Rok XLIII. Kraków 9 Lipca 1904. Nr. 28.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Z kliniki chorób skórnych i wenerycznych wojskowo-lekarskiej Akademii w Petersburgu.

Lasecznik wrzodu miękkiego i jego toksyna.

(*Doniesienie tymczasowe*).

Podał

Dr. Med. Zdzisław Sowiński

ordynator kliniki.

Kwestyę, dotyczącą żywego pierwiastka zakaźnego wrzodu miękkiego, należy w obecnej chwili uważać za zupełnie rozstrzygniętą. Badania te zostały zapoczątkowane przez Ducreya, obecnie profesora wszechnicy pizańskiej; badacz ten podał w roku 1889 do publicznej wiadomości, że drogą szeregu szczepień na jednym i tym samym osobniku ropy, pochodzącej z wrzodu miękkiego, znajdował w ropie wyłącznie laseczniki o końcach zaokrąglonych, długości 1,5 μ i grubości 0,5 μ. Krefting przeprowadzając badania na 23 chorych, którym szczepił ropę po 7—8 razy, w ostatecznym wyniku przyszedł do tych samych wniosków, co Ducrey. Wyniki tych bahań próbował obalić Unna: badając skrawki z owrzodzeń miękkich, otrzymywał Unna drobnoustroje w kształcie łańcuszków, składających się z 4—10 ogniwek. Dalsze jednak badania wykazały tożsamość paciorkowca Unny z lasecznikiem Ducrey-Kreftinga; różnica zaś, zachodząca w zewnętrznem wejrzeniu, zależała od zmiany warunków rozwoju. Potem nastąpiły prace innych badaczów (Quinquand i Nicolle, Nicolle i Ve[illegible]t, Riviere, Jullien, Audry i Szejnis), lecz nie wzbogaciły one omawianej dziedziny nowymi faktami.

W ten więc sposób cały szereg prac stwierdził, że laseczniki Ducreya, w myśl twierdzeń tego autora, wciąż znajdują się tylko w ropie wrzodu miękkiego. W następstwie tego powstała kwestya swoistości tego lasecznika dla wrzodu miękkiego. Należało, oprócz badania drobnowidowego, przedstawiającego tylko kształty i stosunek lasecznika do barwików, otrzymać go jeszcze w czystej hodowli i wywołać drogą doświadczalną za pomocą zaszczepień ten ropny, wrzodziejący stan, który nosi miano wrzodu miękkiego.

Już od roku 1897 spotykamy się z pierwszemi doniesieniami o otrzymaniu lasecznika Ducreya w czytej hodowli. Badacze jednak używali pożywek złożonych, np. macerowanej skóry ludzkiej w połączeniu z agarem (Istomanow i Akopjanc, Lenglet) lub agaru zwilżonego krwią króliczą (Bezançon i Griffon); ciż sami badacze otrzymali wyniki dodatnie przy szczepieniu czystej hodowli ludziom. Na zwierzętach wyniki były ujemne. W pracowni prof. Miecznikowa robił swe dochodzenia nad tą sprawą Dr. Himmel, który postawił sobie za zadanie wyhodować laseczniki Ducreya na innych pożywkach, dotychczas jeszcze nie używanych, następnie wyświetlić odporność względem nich zwierząt i obniżając tę odporność, a zarazem podnosząc jadowitość lasecznika, wywołać ostatecznie u zwierząt zakażenie. Istotnie, używając kwasu mlekowego w jednych razach i antyaleksyny w drugich, na tyle obniżył odporność ustroju zwierząt, że otrzymana przez niego hodowla w ilości $1—1^1/_2$ ctm. sz. zabijała świnki morskie w ciągu 12—30 godzin.

Niestety, opisy właściwości i cech charakterystycznych lasecznika są we wszystkich pracach nadzwyczaj powierzchowne, tymczasem jest to niezbędne dla celów klinicznych.

Tu zamieszczę w krótkich zarysach ogólne właściwości lasecznika; szczegółowy zaś opis podam w swoim czasie. W doświadczeniach swoich zasiewałem ropę z wrzodów miękkich na mieszance agaru z płynem puchliny brzusznej (*ascites*) (2 : 1); w ten sposób otrzymywałem przy *t.* 36—37° C. bujny rozwój łasecznika. Otrzymane hodowle były dość charakterystyczne: wprawne oko mogło z samego oglądania makroskopowego często wnioskować prawie nieomylnie o ich pochodzeniu. Już po upływie 10 12 godzin występowały na powierzchni wymienionego agaru hodowle lasecznika Ducreya, znacznie wcześniej od innych hodowli. W tym czasie przedstawiały się one w kształcie przeźroczystych punktów, nieco zabarwionych na jasno-szarawo; hodowle te przypominały krople rosy. Przy oglądaniu szkłem powiększającem po upływie doby znajdowaliśmy już szereg prawie prawidłowych krążków wielkości główki od szpilki; brzegi hodowli zarysowywały się bądź słabo, bądź też przeciwnie, były wyraźnie zaznaczone. Krążki w świetle przechodzącem były przeźroczyste u brzegów i miały żółtawy odcień w środku; w świetle odbitem miały barwę mleczną. Hodowle były błyszczące, wilgotne, wywołujące wrażenie powierzchni polakierowanej.

Badając hodowle pod drobnowidem przy małem powiększeniu (Z. Oc. 2s. AA.) znaleźliśmy krążki o kształcie prawie prawidłowym, w którym można było odróżnić dwa pasy: obwodowy barwy łupkowo-ciemnej i środkowy żółtawy. Przejścia od jednego pasa do drugiego wyraźnie zaznaczone. W preparatach drobnowidowych z hodowli widzieliśmy laseczniki krótkie, dość grube, zaokrąglone na końcach, w części zaś środkowej wklęsłe, wskutek czego miały wejrzenie liczby 8 lub ciążków (*Hanteln*). Lasecznik ten barwi się przeważnie na biegunach, środkowa zaś część barwi się bardzo słabo. Do barwienia używałem zwykłych barwików anilinowych, również *Polychrommethylenblau*, który dawał mi możność rozejrzenia się we wszystkich szczegółach. Co się tyczy barwienia metodą Grama, to jedni ba-

dacze twierdzą, że lasecznik tą drogą barwi się, według innych odbarwia się; większość wreszcie wcale nie mówi o tej ważnej oznace rozpoznawczej. Ta różnorodność zdań zależy jedynie od tego, jak bywa zastosowaną ta metoda w każdym odrębnym przypadku. Wiadomo, że nawet względem lasecznika błoniczego istnieją dotychczas dwa poglądy. Moje spostrzeżenia wykazują, że lasecznik Ducreya nie odbarwia się metodą Grama. Na tem miejscu jednak nie przytaczam przepisu i innych szczegółów sposobu, którego używałem, pozostawiając je do czasu ogłoszenia całej pracy.

Badacze omawianej sprawy nie wspominają wcale o ruchomości lasecznika, tymczasem cecha ta nadzwyczaj jest ważną dla rozpoznawania różniczkowego. Badając czystą hodowlę w kropli wiszącej, widziałem zupełnie wyraźnie samodzielne energiczne ruchy lasecznika; gdy oglądałem krople ropy w rozczynie fizyologicznym NaCl, przekonywałem się, że ciałka ropy są przeładowane laseeznikami, obok jednak tego widziałem i laseczniki zupełnie swobodne, ruchome. Moje więc spostrzeżenia są pierwsze, w których została stwierdzoną ruchomość lasecznika wrzodu miękkiego. Nie zastanawiając się nad znaczeniem tej cechy pod względem kliniczno-rozpoznawczym, zaznaczę dalej, że, jak wykazują moje spostrzeżenia, lasecznik bardzo szybko ulega zwyrodnieniu, już po upływie 1—2 dób hodowle zawierają dużo form wstecznego przeobrażenia; jakkolwiek ogólny typ lasecznika zostaje zachowany, kształty jego jednak mają wejrzenie potworne i tak np. obydwie połowy różnią się w wysokim stopniu swymi wymiarami, wklęsła środkowa część, łącząca obydwie połowy, znacznie skraca się, a biegunowe części znacznie obrzmiewają i *diplobacillus* sprawia wrażenie dwoinki. Co się zaś tyczy ułożenia się lasecznika na podobieństwo paciorkowca, Himmel uważa je jako przejście do postaci przeobrażenia wstecznego; z tem się zgodzić nie mogę, ponieważ widziałem podobne ułożenie się i w świeżej ropie zewnątrz ciałek ropnych.

Z tego więc pobieżnego opisu lasecznika już dostatecznie wynika, że nawet czysta hodowla odznacza się niejednakowem ułożeniem i wielokształtnością w swem wejrzeniu, zależnie od wieku hodowli.

Jako pożywek płynnych używałem bulionu, zmieszanego z płynem puchliny brzusznej, lub z krwotocznym wysiękiem opłucnowym; hodowle na tej ostatniej pożywce wyróżniały się nadzwyczaj wielką jadowitością. Doświadczenia na ludziach i zwierzętach przekonały mnie, że lasecznik Ducreya jest niewątpliwym czynnikiem chorobotwórczym wrzodu miękkiego, ponieważ czysta hodowla jego sprowadza u ludzi i zwierząt (króliki, świnki morskie) niewątpliwe owrzodzenia miękkie. Wbrew twierdzeniu badaczy świeżo otrzymana hodowla jest chorobotwórczą dla zwierząt; zastrzyknięta w dawce 3 ctm. sz. na kilo wagi do jamy brzusznej świnki morskiej sprowadza śmierć w 10—12 godzin.

Toksyna lasecznika wrzodu miękkiego, otrzymana strąceniem hodowli płynnej wyskokiem *en masse* (1 : 3), odznacza się miejscowem i ogólnem działaniem.

Zastrzykiwanie toksyny do jamy brzusznej sprowadza tworzenie się ropni i nawet śmierć zwierzęcia w 12—15 godz. zależnie od dawki. Po zastrzyknięciu 0,1 ctm sz. pod skórę tworzy się już po upływie 24 godz. w miejscu zastrzyknięcia obrzmienie wielkości orzecha włoskiego. Kilka kropel toksyny, wprowadzonej po poprzedzającej laparotomii do rogów macicy samic króliczych i świnek morskich wywołuje ropne zapalenie tego narządu.

Próby kontrolujące, w których wprowadzałem zwierzętom serumalbuminę, strąconą wyskokiem z bulionu, zmieszanego z płynem puchliny brzusznej, wykazały, że przetwory te nie wywierają ani miejscowego działania ropotwórczego, ani ogólnego.

Dalsze moje poszukiwania wykazały, że pierwiastek ropotwórczy zawiera się wyłącznie w substancyi samego lasecznika wrzodu miękkiego i nie przechodzi w hodowlach płynnych do rozczynu środowiska. Przesącze hodowli płynnych mają tylko nader słabe ogólne własności toksyczne; ropotwórczego działania w miejscu zastrzyknięcia nie mają. Jedynie tylko ciała lasecznika wrzodu miękkiego, rozcieńczone wodą wyjałowioną, sprowadzają objawy miejscowe (tworzenie ropni) i ogólne (podniesienie ciepłoty, obniżenie wagi i t. d). Ciała lasecznika, wstrzyknięte do jamy brzusznej, wywołują śmierć zwierzęcia wśród objawów silnego zapalenia ropnego otrzewnej (aseptycznego). Dawka dla otrzymania tego działania powinna być znacznie większą, niż przy zastrzykiwaniu hodowli żywej. Wyjaławianie hodowli obniża ich własności ropotwórcze.

Z dalszych moich doświadczeń wynika, że zamrażanie z następczem topnięciem wyskokowej zawiesiny toksycznej, a zarówno i ciał lasecznika, nie wywiera żadnego wpływu na ich toksyczne i ropotwórcze własności. Ropnie, wywołane zawiesiną toksyczną, odznaczają się skłonnością do wchłaniania się z biegiem czasu; takąż własnością odznaczają się i ropnie, wywołane ciałami lasecznika nawet w jamie zamkniętej, np. w rogach macicy, podwiązanych dwoma ligaturami.

Wytwory ropne, wywołane wyskokową zawiesiną toksyczną, jak również ciałami lasecznika, nie wywoływały żadnych zmian w miejscu wstrzyknięcia w doświadczeniach, w których zastrzykiwałem je nawet w znacznie większych dawkach napowrót do jamy brzusznej, do tkanki podskórnej i do rogów macicy. Doświadczenia te dowodzą niewątpliwie, że w wywołanych toksyną ropniach, toksyna ulega zniszczeniu, lub traci w skutek tej lub innej przyczyny swe działanie ropotwórcze.

Wytwory ropne, wzięte z ogniska zapalnego w gruczole pachwinowym (dymienica) człowieka, nie sprowadzają żadnych miejscowych zmian w razie zastrzyknięcia ich zwierzętom.

Laseczniki wrzodu miękkiego, jak wykazują moje badania, szybko giną w ustroju zwierzęcym (prawdopodobnie i u człowieka) w tych razach, gdy są w niezbyt wielkiej liczbie; tem się tłómaczy ta okoliczność, że w ropniach gruczołów pachwinowych (dymienica) laseczniki często nie mogą być wykryte.

Ze wszystkich mych doświadczeń wynika, że zajęcie gruczołów chłonnych (dymienice), towarzyszące wrzodowi miękkiemu, powstaje nie wskutek wessania przetworów życia lasecznika, lecz wymaga obecności *in loco* żywych laseczników, które ginąc w jamie zamkniętej, spowodowują gromadzenie się ropy, co spostrzegałem przy wstrzykiwaniu zwierzętom hodowli wyjałowionej, toksyny, otrzymanej strąceniem hodowli płynnej wyskokiem *en masse*, i przy zastrzykiwaniu tylko ciał lasecznika.

II. Z kliniki pedyatrycznej prof. **Jakubowskiego** w Krakowie.

O pojawianiu się ciałek szpiku kostnego (myelocytów) we krwi niemowlęcej.

Podali

Dr. Tadeusz Żeleński i **Dr. Teodor Cybulski**
asystent kliniki. demonstrator kliniki.

(Według odczytu wygłoszonego przez Dra Tadeusza Żeleńskiego w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem w dniu 11 maja 1904).

(Ciąg dalszy)

Dla wyrobienia sobie poglądu, o ile tworzenie to nowej postaci niedokrewności niemowlęcej na podstawie obecności we krwi myelocytów jest usprawiedliwionem, koniecznem byłoby dokładne poznanie stosunków, dotyczących pojawiania się ciałek szpiku kostnego we krwi dziecka w ogólności. Stosunki te opracowane są dotychczas bardzo niedostatecznie. Weil i Clerc opierają się pod tym względem na luźnych wzmiankach autorów, że prawidłowa krew dziecka nie zawiera myelocytów i że postacie te spotykano u niemowląt tylko zupełnie wyjątkowo, w niektórych cięższych postaciach zapalenia płuc i błonicy. Natomiast w przebiegu ospy jakoteż ospicy mają pojawiać się myelocyty we krwi dziecka podobnie, jak w przebiegu tych chorób u dorosłych. Są to jednakże tylko oderwane spostrzeżenia, których wartość zmniejsza jeszcze fakt, że pojęcie myelocytów przez dłuższy czas nie było ujednostajnione, tak, że nie wszyscy autorowie to samo pod tą nazwą rozumieją. Metodycznych badań nad pojawianiem sią myelocytów we krwi dziecka w różnych stanach chorobowych brak jest dotychczas w piśmiennictwie pedyatrycznem w zupełności. Korzystając z bogatego materyału szpitala św. Ludwika i ambulatoryum klinicznego, podjęliśmy w tym kierunku systematyczne poszukiwania. Materyał, opracowany przez nas, obejmujący około 180 przypadków, można podzielić na następujące grupy:

I. Choroby krwi.

II. Przypadki wrodzonej wątłości u dzieci niedonoszonych i bliźniaczych (Debilitas congenita).

III. Stany chorobowe przewlekłe, połączone z ogólnem zaburzeniem odżywczem w ustroju dziecka, a zatem: a) kiła, b) krzywica, c) zołzy, d) gruźlica, e) stany wyniszczenia z powodu długotrwałego nieżytu przewodu pokarmowego.

IV. Różnorodne inne stany chorobowe.

V. Szereg zdrowych osesków.

Zanim przedstawimy szczegółowe wyniki naszych poszukiwań, musimy poświęcić kilka słów własnościom postaciowym ciałek szpiku kostnego i samej technice badania.

Pod nazwą ciałka szpiku kostnego, czyli myelocyta, po niemiecku *Markzelle*, rozumiemy ciałko białe, posiadające drobną neutrofilną ziarninę i jedno jądro zwykle o regularnym, okrągłym lub owalnym obrysie. W tem znaczeniu używa nazwy *Markzelle* Ehrlich. W ostatnim czasie Fischl ponownie z naciskiem zaznacza, że stosowanie przez niektórych autorów (jak Loosa, Müllera i innych) nazwania tego dla innych postaci ciałek białych jest błędnem i przyczynia się do wytworzenia zamieszania w dotyczących pojęciach. Mówiąc zatem krótko myelocyt, rozumiemy myelocyt neutrofilny. Oprócz myelocytów neutrofilnych mogą pojawiać się we krwi w niektórych stanach patologicznych jednojądrzaste ciałka eozynochłonne, oznaczane nazwą myelocytów eozynochłonnych.

Według dotychczasowych badań myelocyty mogą pojawiać się w fizyologicznych warunkach we krwi człowieka jedynie w przeciągu krótkiego czasu po przyjściu na świat: i w tym jednakże czasie spotyka się je dość rzadko i w bardzo skąpej ilości. Po za tem występowanie tych postaci we krwi uważano jest bezwarunkowo za patologiczne. Natomiast tak myelocyty neutrofilne, jak eozynochłonne, są prawidłowymi składnikami szpiku kostnego człowieka. Zdaniem Grawitza myelocyty neutrofilne stanowią bez żadnej wątpliwości okres poprzedzający bezpośrednio wytworzenie się wielojądrzastej komórki neutrofilnej; myelocyt eozynochłonny stoi w tym samym stosunku do ciałek białych eozynochłonnych. Pojawianie się tych postaci we krwi świadczy o wzmożonem przedostawaniu się ze szpiku kostnego do krwi ciałek białych, będących jeszcze w niedojrzałym stanie. Obecność myelocytów jest zatem zjawiskiem zupełnie analogicznem do pojawiania się ciałek czerwonych z jądrami.

Opierając się na naszych spostrzeżeniach, rozróżniamy we krwi dziecięcej dwa odmienne typy ciałek szpiku kostnego. Pierwszy typ stanowi ciałko duże, znacznie większe od przeciętnej komórki neutrofilnej, o bardzo dużem bladem jądrze, wypełniającem prawie całą komórkę. Ciałko takie posiada ziarninę skąpą, dość blado zabarwioną. Drugi typ nie różni się co do wielkości od zwykłej komórki neutrofilnej, posiada jądro małe, okrągłe lub owalne i drobną, gęstą, dobrze barwiącą się ziarninę. Tak przedstawiają się te stosunki przy barwieniu tryacydem Ehrlicha; natomiast barwiąc krew mięszaniną eozyny i błękitu metylenowego według Maya-Grünwalda, spostrzegamy, że tylko ziarnina drugiego typu barwi się wyraźnie neutrofilnie, natomiast owa skąpa, blada ziarnina pierwszych, dużych myelocytów okazuje pewną skłonność do barwienia się zasadowo i występuje bardzo niewyraźnie tak, że przy tem barwieniu może zachodzić znaczna trudność przy odróżnieniu ich od t. zw. dużych ciałek jednojądrzastych. Zdaniem naszem owe duże myelocyty o dużem, bladem jądrze i skąpej ziarninie należy uważać za młodszą postać ciałek szpiku kostnego, natomiast mniejsze, zbliżone zupełnie charakterem ziarniny i jej zabarwieniem do wielojądrzastej komórki neutrofilnej — za postać starszą, bliższą przeobrażenia się w ciałko wielojądrzaste. Komórki przedstawiające różne okresy tego przeobrażenia spotykamy we krwi dziecięcej w warunkach patologicznych dość często: są to ciałka neutrofilne, o wyraźnej dobrze barwiącej się ziarninie i jądrze jednem, którego regularny owalny obrys poczyna się w jednem miejscu wyginać lub wyzębiać. Zachowanie się myelocytów względem barwików również potwierdza ten ich podział, gdyż pierwoszcza wszystkich młodszych postaci grupy szpikowo-śledzionowej (ciałka przejściowe, ciałka duże jednojądrzaste) posiada przy barwieniu mieszaniną eozyny i błękitu metylenowego powinowactwo do barwików zasadowych. Prowadząc dalej wspomnianą paralelę pomiędzy myelocytami a ciałkami czerwonemi krwi z jądrami, należałoby upatrywać w pierwszym typie analogię do megaloblastów, które są również młodszemi postaciami ciałek czerwonych z jądrami, — w drugim do normoblastów.

Na początku tej pracy wspominaliśmy o właściwych krwi dziecięcej postaciach pośrednich pomiędzy poszczegól-

nymi typami ciałek, które zwykle oddzielone są wyraźną granicą. Takie postacie przejściowe, których nie należy mięszać z t. zw. ciałkami przejściowemi (*Übergangszellen*) spotykamy i u myelocytów i to w rozmaitym kierunku. A zatem wspomniane już przejścia od starszych postaci myelocytów do neutrofilów wielojądrzastych: postaci o jądrze jednem, zwykle owalnem, już lekko wygiętem lub wyzębionem. Dalej postacie pośrednie pomiędzy myelocytem a t. zw. dużem ciałkiem jednojądrzastem; są to ciałka, mające typ i zachowanie się względem barwików tego ostatniego, lecz okazujące już delikatnie rysującą się, ledwo widzialną ziarninę. Że pomiędzy młodszym a starszym typem ciałek szpiku kostnego znachodzą się liczne postacie pośrednie, rozumie się samo przez się

Tab. I. Niedokrewność niemowlęca z obrzmieniem śledziony.

L. porz.	Obraz kliniczny	Wiek	ciałka czerwone	hemoglobina	liczba ciałek białych	limfocyty	neutrofile	eozynochłonne	przejściowe	duże jednojądrz.	myelocyty		c. czerwone jądrzaste		w 1 mm³	
											neutrofiln	eozychłon.	normoblasty	megaloblasty	normoblastów	megaloblastów
1	Karmione piersią. Choroba rozwinęła się samoistnie. Podściółka tłuszczowa bardzo obfita — powłoki woskowo blade. B. znaczny obrzęk śledziony i wątroby.	10 mies.	3.100.000 mierna poikilo- i anizocytoza	45%	17.000	52·3	31·4	1·5	8·1	2·8	3·9	0	2·6	3·1	402	527
2	Leczony przed rokiem z powodu kiły wrodzonej; powłoki blade z odcieniem woskowym. Śledziona duża, twarda. W 3 tygodnie później, po przebyciu kuracyi rtęciowej, bladość i śledziona jeszcze większe. W 3 tygodnie później objawy osłabienia rosną, śledziona b. duża, twarda.	13 mies.	2.900.000	22%	34.560	46·0	37·4	2·0	11·8	1·3	1·5	0	3·0	0·9	1036	311
		—	ciałek mało, ogromna poikilo- i anizocytoza	—	b. znaczna leukocytoza	64·7	23·8	0·1	7·4	2·2	1·8	0	1·5	6·8	—	—
		—	—	—	„	72·6	18·3	1·8	3·0	2·8	1·5	0	6·5	7·0	—	—
		16 mies.	2.650.000	17%	32.200	68·0	21·5	2·25	4·25	2·75	1·25	0	7·75	3·50	2495	1127
3	Budowa krzywicza, odżywienie nędzne, przewlekły nieżyt kiszkowy, nieżyt płuc, śledziona duża, twarda, wątroba macalna.	21 mies.	3.700.000	47%	10.000	56·9	31·4	2·5	3·6	2·3	2·7	0·6	5·0	4·0	500	400
4	Choroba ma trwać od 5 miesięcy, sinica warg i kończyn, śledziona b. duża, twarda, wątroba duża, twarda, brzeg ostry	5 lat	4.300.000 ogromna anizocytoza	50%	12.600	11·5	74·5	0·25	2·75	2	7·25	1·75	3·5	1·0	411	126
5	Dziecko karmione piersią; krzywica znacznego stopnia, śledziona duża, twarda; wątroba b. duża; brzuch wzdęty. Powłoki b. blade.	13 mies.	mierna poikilocytoza	—	stosunek ciałek białych do czerwonych 1:250	52·5	33·8	7·2	2·0	2·3	2·2	0	4·4	8·0	—	—
6	Karmione sztucznie; budowa wybitnie krzywicza. Powłoki bardzo blade, odżywienie nędzne; śledziona b. duża, deskowato twarda; wątroba macalna.	16 mies.	2.900.000	16%	11.000	47·0	40·3	2·7	1·5	2·5	4·3	1·7	2·0	5·5	220	605
7	Karmione piersią, od początku dokarmiane. Choroba wystąpiła pierwotnie, objawiając się wzrastającem osłabieniem; śledziona b. duża, deskowato twarda. Wątroba powiększona. Powłoki woskowo-blade.	1½ roku	2.700.000 mierna poikilocytoza, anizocytoza	30%	21.000	37·6	30·0	5·6	6·2	3·2	17·0	0·4	15·0	1·8	3150	378
8	Karmione piersią, od 3-go miesiąca dokarmiane. Odżywienie nędzne. Powłoki żółtawo-blade. Śledziona twarda wypełnia prawie połowę jamy brzusznej. Wątroba duża, twarda. Wszystkie gruczoły drobne, twarde.	10 mies.	3.720.000 mierna poikilocytoza, znaczna anizocytoza	30%	50.000	67·6	23·2	3·4	2·0	1·4	2·4	0	9·3	3·0	4650	1500

Do badania krwi w kierunku myelocytów używaliśmy przedewszystkiem tryacydu Ehrlicha dla ziarniny neutrofilnej [2]). Barwik ten do tych poszukiwań znakomicie się nadaje i można powiedzieć, że przy obliczaniu myelocytów żadnym innym nie da się w zupełności zastąpić. Przy tym sposobie barwienia wszystkie postacie myelocytów występują bardzo wyraźnie; przy barwieniu innymi sposobami niektóre postacie myelocytów i to właśnie najtypowsze mogą być niepodobne do rozpoznania. Oprócz tryacydu używaliśmy najczęściej także obojętnego rozczynu eozyny i błękitu metylenowego w alkoholu metylowym podług Maya-Grünwalda. Przy tym sposobie barwienia występują bardzo dobrze ziarniny bazofilne, a zwłaszcza prześlicznie ciałka tuczne [3]) (*Mastzellen*). Prócz tego, barwik ten ma tę zaletę, że w przeciągu kilku minut, barwiąc równocześnie utrwala preparat; osobnego utrwalania zatem nie wymaga. Dodać należy, że przy oznaczaniu myelocytów, bardziej może, niż kiedykolwiek niezbędne są dobrze rozmieszczone, cienkie preparaty i mikroskop, dający ostre, wyraźne obrazy.

Stosunek odsetkowy poszczególnych rodzajów ciałek białek oznaczaliśmy, licząc najmniej do 500—800, niekiedy aż do 1000 ciałek. Liczby te w zupełności wystarczą, aby wykluczyć przypadkowe większe wahania.

Przystępujemy do przedstawienia wyników naszych poszukiwań. Na załączonych tabelach pomieszczony jest szczegółowy obraz badania krwi w przypadkach, w których krew wykazywała obecność ciałek szpiku kostnego, lub ciałek czerwonych z jądrami.

I. Choroby krwi.

Przypadków ciężkiej niedokrewności wieku niemowlęcego, cechującej się obrzmieniem śledziony, leukocytozą i odczynem ciałek czerwonych z jądrami, zatem posiadającej wszystkie znamiona, podane przez Jakscha dla *anaemia inf. pseudoleukaemica*, zebraliśmy w przeciągu roku ośm. Nie będziemy się tutaj starać o podział i ugrupowanie tych kilku przypadków, gdyż jak widzieliśmy, kwestya klasyfikacyi tej grupy chorobowej jest jeszcze daleka od ostatecznego ustalenia; jednakże już na tym szczupłym materyale mogliśmy się przekonać, że w skład grupy chorobowej, wyosobnionej na podstawie tych cech, wchodzą postacie pod względem klinicznym i etyologicznym bardzo różnorodne. Niestety, wskutek zewnętrznych przeszkód kliniczne spostrzeganie mogło być tylko bardzo dorywcze, często jednorazowe, również zejście sprawy chorobowej jest nam przeważnie nieznane. W jednym ze wspomnianych przypadków (Tab. I. przyp. 1) sprawa chorobowa miała charakter wybitnie pierwotny: dziecko 10-miesięczne, przedtem zupełnie zdrowe, karmione wyłącznie piersią, znakomicie odżywione i mające napozór wszelkie warunki do życia i rozwoju, okazuje objawy coraz cięższej niedokrewności z obrzmieniem śledziony. Objawy te postępują, bladość przybiera odcień woskowy, osłabienie wzrasta; zejście sprawy chorobowej jest nam nieznane: jednak o ile kilkotygodniowe spostrzeganie pozwala nam wnosić o dalszym przebiegu, musiało być niepomyślne. W drugim natomiast przypadku (przyp. 2) etyologia sprawy chorobowej była nam dobrze znaną. Przed rokiem dziecko leczone było w szpitalu z powodu objawów kiły wrodzonej; objawy te ustąpiły. Obecnie w 13 miesiącu życia rozwija się stopniowo obraz kliniczny, bardzo podobny do poprzedniego. Pomimo zastosowania leczenia przeciwkiłowego sprawa chorobowa postępuje naprzód. Inny przypadek (przyp. 4): Dziewczynka 5-letnia, przedtem zupełnie zdrowa, od kilku miesięcy cierpi na brak łaknienia, bezsenność i coraz większe osłabienie. Badanie fizyczne stwierdza sinicę warg i kończyn, obrzęk śledziony i wątroby; badanie krwi wykazuje już dość wybitne zmiany w składnikach postaciowych. Przypadek 3 i 6 dotyczą dzieci w wieku 16 i 21 miesięcy, żywionych sztucznie, wynędzniałych, ze śladami przebytych nieżytów przewodu pokarmowego i ciężkiemi zmianami w układzie kostnym i gruczolowym. Stwierdzony u dzieci tych obraz niedokrewności niemowlęcej z obrzękiem śledziony należy najprawdopodobniej uważać za sprawę następową.

Zajmującym jest przypadek 8, który ze względu na liczbę ciałek białek 50,000, należałoby może zaliczyć do rzeczywistej białaczki. Również stwierdzona obecność ogromnej liczby rozpadających się limfocytów byłaby zgodną z poglądem na białaczkę Wernickiego [4]). Na przypadku tym widzimy, jak trudnem i do pewnego stopnia sztucznem może być oddzielenie niedokrewności niemowlęcej z obrzmieniem śledziony od rzeczywistej białaczki.

Jeżeli zestawimy obrazy hematologiczne tych tak różnorodnych pod względem klinicznym postaci chorobowych, nie spostrzegamy żadnych zasadniczych między nimi różnic. Liczba ciałek czerwonych i hemoglobiny zmniejszona, leukocytoza zwykle miernego stopnia (jedynie w przypadku na tle kiły wrodzonej i wspomnianym przypadku 8 dochodząca do znacznej liczby ciałek), obecność normo- i megaloblastów i wreszcie myelocytów. Te ostatnie spotykamy we wszystkich 8 przypadkach. Liczba ich waha się od 1·5% do 17·4% Są one przeważnie bardzo typowe, duże, o dużem bladem jądrze i skąpej ziarninie. Przejść do neutrofilów wielojądrzastych zwykle nie spotykamy. Na podstawie tych spostrzeżeń możemy zatem przyjąć, że:

Myelocyty, jakkolwiek w zmiennej liczbie, stanowią stały składnik krwi w niedokrewności wieku niemowlęcego z obrzękiem śledziony i odczynem ciałek czerwonych z jądrami bez względu na kliniczne i etyologiczne między jej postaciami różnice.

Poza tem badaliśmy krew w 3 przypadkach Hodgkinowskiej białaczki rzekomej (u dzieci w wieku 4, 5, i 9 lat) i stwierdziliśmy we wszystkich 3 brak myelocytów. Również w jednym przypadku samoistnej niedokrewności najwyższego stopnia (13% hemoglobiny według Goversa), którą rozpoznaliśmy z wielkiem prawdopodobieństwem jako *anaemia perniciosa*, we krwi nie było myelocytów. Przypadek ten, bardzo zajmujący, znajduje się w dalszej obserwacyi.

---

[2]) Wyrobu Dr. Grüblera i Ski w Lipsku.

[3]) Nazwą tą określamy — zgodnie z innymi autorami — postacie wielkości zwykłej komórki neutrofilnej, posiadające jądro wielopłatowe i ziarninę grubą, silnie łamiącą światło, lecz bardziej skąpą, niż w ciałkach eozynochłonnych. Ziarnina ta przy barwieniu sposobem Maya-Grünwalda barwi się silnie błękitem metylenowym, przy barwieniu tryacydem nie barwi się zupełnie, da się jednakże rozpoznać po silnem łamaniu światła.

[4]) Zdaniem Wernickiego każda białaczka jest z początku „*lymphogen*", dopiero następnie wytwory rozpadu ciałek białych, drażniąc szpik ostny, wywołują przechodzenie do krwi ciałek szpikowych i sprawa chorobowa przybiera typ szpikowy „*myelogen*."

II. Wątłość wrodzona.

Grupa ta obejmuje 6-cioro dzieci niedonoszonych lub bliźniaczych o bardzo upośledzonem rozwinięciu, w wieku od 10 dni do 6 tygodni. W 5-ciu z tych 6 przypadków znajdujemy myelocyty i to w bardzo znacznej ilości; w jednym przypadku 3·5%, w innych od 6 –12·5%. Myelocyty, spotykane w wątłości wrodzonej, są również bardzo typowe, przeważnie należące do młodych postaci. Na podstawie tych przypadków możemy stwierdzić, że myelocyty spotykamy w ogromnej większości przypadków wątłości wrodzonej i to zwykle w znacznej ilości.

Tab. II. Wątłość wrodzona.

L. porz.		Wiek	śledziona	liczba ciałek białych	limfocyty	neutrofile	eozynochłonne	przejściowe	duże jednojądrz.	myelocyty neutrofilne	myelocyty eozynochłon.	c. czerw. jądrzas. normoblasty	c. czerw. jądrzas. megaloblasty
1	Dziecko niedonoszone, wątłość wrodzona.	23 dni	nie macalna	mierna leukocytoza	69·2	18·6	4·8	6·2	1·2	0	0	0	0
2	Dziecko nieczasowe, wątłość wrodzona, żółtaczka noworodków. Agonia.	10 dni	nie macalna	znaczna leukocytoza	59·0	14·0	0·5	5	9·0	12·5	0	5·5	1.5
3	Dziecko nieczasowe, wątłość wrodzona.	6 tygodni	obrzęk śledziony i wątroby	b. znaczna leukocytoza	43·5	37·75	0	9·75	5·5	3·5	0	1·0	0
4	Z bliźniąt, wątłość wrodzona.	6 tygodni	nie macalna	znaczna leukocytoza	28·0	56·5	2	6·25	0·75	6·5	0	0·1	0
5	Z bliźniąt, wątłość wrodzona.	3 tygodni	nie macalna	znaczna leukocytoza	15·6	66·0	3·2	9·0	1·2	5·0	0	0	0
6	Wątłość wrodzona, obustronne nieżytowe zapalenie płuc.	10 dni	nie macalna	b. znaczna leukocytoza	30·6	37·6	2·8	14·2	3·3	11·5	0	2·5	1·4

(C. d. n.)

III. Wyciągi.

Grunert (Halle). **Wyniki anatomiczno-patologicznego badania schorzeń ucha środkowego w ostatniem dziesięcioleciu z rzutem oka na praktykę.** *(Münch. med. Wochenschrift*, 1904, Nr. 4 i 5). Z wyników, które autor podał, przytoczymy tylko te, które mają pewne znaczenie praktyczne dla działania leczniczego. Ze stwierdzenia faktu, że ucho środkowe w stanie prawidłowym jest wolne od zarodków i że zwykłą drogą zakażenia ucha środkowego jest trąbka Eustachiusza, wynika ważność starannego czyszczenia zapobiegawczego jamy nosowo-gardłowej, szczególnie w schorzeniach górnych dróg oddechowych, a przedewszystkiem w ostrych chorobach zakaźnych, w których fauna bakteryjna w jamie ustnej i gardłowej silniej jest rozwiniętą. Powstanie chorób usznych drogą krwiobiegu wykazano w ostrej gruźlicy ucha, ostrych zapaleniach ucha środkowego, w błonicy, płonicy, zakażeniu ogólnem i zapaleniu szpiku kostnego. Ostre zapalenie ucha środkowego jest przeważnie schorzeniem jednobakteryjnem (*monobakteriell)*, spowodowanem w pierwszym rzędzie przez paciorkowce, w drugim przez pneumokoki. Temu ostatniemu przypisują na podstawie doświadczenia klinicznego pewną dobrotliwość w porównaniu ze złośliwością pierwszego. Zapalenie uszne pneumokokowe cechuje się 1) prędszem wyzdrowieniem; 2) większą skłonnością do rozszerzania się na otoczenie i 3) tem, że zakażenie po wyleczeniu sprawy ostrej w uchu zostaje często jakiś czas utajonem, aż objawi się znów w wyrostku sutkowym. Zapalenie przewlekłe ucha środkowego jest chorobą wielobakteryjną (*polybacteriell*) i polega na zakażeniu wtórnem gronkowcem i saprofitami. Z tego wynika ważność chronienia ucha przed wtórnem zakażeniem, dla zapobieżenia przewlekaniu się zapalenia. W tym celu używamy szczelnego opatrunku bezgnilnego na ucho, dokładnego czyszczenia ucha, jego otoczenia i jamy nosowo-gardzielowej. Wykazanie ropienia pneumokokowego każe rokować dobrze, wskazuje jednak potrzebę dozorowania chorego jeszcze jakiś czas po wyleczeniu.

Badania Ponficka wykazały, że zapalenie uszne noworodków i osesków jest chorobą nie tylko miejscową, lecz ogólną, połączoną z obrzękiem śledziony, objawami zaburzeń jelitowych, zwyrodnienia nerek i wątroby, dalej, że chore ucho oseska może być punktem wyjścia dla zaburzeń narządu oddechowego i trawiennego. Otóż ze względu na to, że błona bębenkowa oseska ma mniejszą skłonność do samowolnego pęknięcia i że z powodu wolnego odpływu ropy z ucha przez szerszą trąbkę objawy miejscowe ze strony ucha są mniej wybitne, z drugiej zaś strony ta okoliczność, że właśnie odpływająca do gardła ropa grozi wtórnem schorzeniem przewodu pokarmowego i następowemi zaburzeniami odżywczemi, przecięcie błony bębenkowej u takiego dziecka jest wskazanem nawet przy braku groźnych objawów miejscowych. Dla lekarza praktycznego wynika z tego, że u każdego dziecka z objawami ogólnymi, schorzeniem jelit, nieżytową sprawą w płucach, zaburzeniami odżywczemi i t. p. należy dokładnie zbadać ucho, nawet jeżeli niema szczególnych objawów ze strony tego narządu.

Dawniejsze zapatrywanie na istnienie sztucznego swoistego zapalenia wyrostka sutkowego w przebiegu cukromoczu zostało zarzucone na podstawie nowszych doświadczeń. Wykazano, że cukromocz może być wywołany przez śródczaszkowe powikłania pochodzenia usznego. Na podstawie spostrzeżeń, że ostre ropne zapalenie ucha środkowego u chorych na cukrzycę prowadzi znacznie częściej do rozległych zniszczeń kości, zachodzi wskazanie do wczesnego otwarcia wyrostka sutkowego, jeżeli ropienie uszne u takich chorych w zwykłym czasie się nie wygoi. Dla zapobiegania zaś śpiączce cukrzycowej należy operacyę tę poprzedzić leczeniem cukrzycy. Z nowszych badań nad powstawaniem brodawkowatych wyniosłości na błonie bębenkowej podczas ostrego ropienia ucha środkowego wynika, że najlepiej im zapobiega się szerokiem otwarciem zbyt zacieśnionych otworków. Dla usunięcia tych wyniosłości należy używać galwanokauteru, środków żrących lub pętli. Nowsze prace potwierdzają, że przerost kości sutkowej sprzyja rozszerzeniu się sprawy ropnej na wnętrze czaszki.

Żółciołojaki dzieli Grunert na a) pierwotne, powstałe zewnątrzmacicy, wskutek odszczepienia nabłonka płaskiego w płodowym okresie rozwoju i b) powstałe zamacicznie, w następstwie ropienia usznego. Tu należą 1) żółciołojaki Habermanna, powstałe przez wrastanie naskórka ucha zewnętrznego przez lukę w błonie bębenkowej; 2) żółciołojaki Leuterta, wytwarzające się w jamie bębenkowej na tle naskórka, który dostał się do ropiejącego ucha środkowego; wreszcie 3) żółciołojaki mogą powstać zdaniem Tröltscha i Wendta przez przeobrażenie nabłonka śluzówki ucha środkowego w nabłonek płaski. Odnośnie do raka ucha środkowego wykazano, że pierwszym warunkiem dla jego powstania jest wrastanie nabłonka płaskiego z zewnątrz do ucha środkowego.

Co do twardzieli ucha środkowego, to okazało się, że choroba ta składa się z ograniczonych, nieregularnych ognisk 1) chorobowo-nowo-wytworzonej tkanki kostnawej i 2) zapalenia kości z nieprawidłowymi przestworami szpikowymi (Spongiofizierungsprozess). Autor stwierdzał niejednokrotnie tę chorobę u dzieci w wieku 10—14 lat, a wskazywał na nią zazwyczaj znany objaw przeświecającego przekrwienia. Etyologia twardzieli ucha środkowego nie jest jeszcze wyjaśnioną; tyle jednak zdaje się na razie być pewnem, że polega ona w największej części przypadków na zboczeniach ustrojowych (kiła, gościec, zołzy i t. d.) i że poprzednie zapalenia ucha środkowego stanowią czynnik usposabiający albo sprzyjący jej powstaniu. Opierając się na anatomii patologicznej tego cierpienia, można oczekiwać skutku tylko po leczeniu wewnętrznem. Dotychczasowe zaś sposoby leczenia zapomocą mięsienia mogą sprowadzać poprawę tylko przemijającą. *Spira.*

Prof. Erb. **Dysbasia okresowa na tle miażdżycowonaczyniowem.** *(Münch. med. Wochenschrift*, Nr. 21, 1904). Na podstawie 45 spostrzeganych przypadków kreśli autor w krótkich zarysach cały obraz chorobowy. Etyologia wykazuje prawie te same szkodliwości, które prowadzą do zwapnienia tętnic i dlatego zupełnie jest zrozumiałem, że cierpienie to przeważnie występuje u mężczyzn, a bardzo rzadko u kobiet. Napojom wyskokowym i kile nie można przypisać wielkiego wpływu, natomiast ogromne znaczenie ma nadmierne palenie — okoliczność, tłómacząca, zdaniem autora, częste powstawanie choroby w sferach wyższych. Ubodzy bowiem ludzie nie mają w ciągu tygodnia ani czasu ani sposobności nadużywania tytoniu. Jakie zaś mają znaczenie wpływy termiczne, w szczególności przeziębienia, choroby zakaźne lub ustrojowe, na razie powiedzieć nie można. Znamienne są jednak objawy choroby: nagle, wśród chodzenia, pojawia się uczucie napięcia, dotkliwa bolesność i sztywność w łydkach, uczucie zimna, bladość lub sinica, a czasami także uczucie gorąca lub też zaczerwienienie skóry nóg, — wreszcie dalsze chodzenie staje się coraz bardziej utrudnione, zmuszające chorego do odpoczynku i to w coraz mniejszych odstępach czasu (30—20—10 a nawet po 5 minutach). Po krótkiem wytchnieniu znikają wszystkie wyżej przytoczone objawy, a wraca zupełna prawidłowa sprawność nóg; przy dalszym chodzeniu może się napad powtórzyć. Z objawów przedmiotowych najważniejszy jest zupełny brak tętna we wszystkich tętnicach stopy, dostępnych badaniu i z tem połączone zaburzenia naczynio-ruchowe: chłód, bladość lub sinica nóg, wszystko znamiona, nieodzownie potrzebne do trafnego rozpoznania. Oczywista rzecz, mogą się przydarzyć i przypadki atypowe, brak jednak tętna stopowego lub tętno bardzo drobne obok ogólnej miażdżycy tętnic, winny być wyraźnie zaznaczone. Leczenie polega w pierwszym rzędzie na ścisłem spełnieniu wskazań przyczynowych, względnie usunięciu wszystkich w drogę wchodzących szkodliwości, na systematycznem przeprowadzeniu odpowiedniej dyety oraz zastosowaniu przetworów jodu i środków wzmacniających serce, nie działających jednak na nerwy naczynioruchowe. Dobrze działa prąd elektryczny w postaci galwanicznych kąpieli nożnych i lekkie mięsienie. Wyniki zresztą nie bardzo bywają świetne; atoli w każdym razie można osiągnąć znaczną poprawę lub złagodzenie choroby na dłuższy czas. Czy leczeniem ogólnej miażdżycy tętnic przez podawanie zachwalanej „antisklerosyny“ można dojść do pomyślnego wyniku? autor nie może rozstrzygnąć z powodu braku w tym względzie doświadczenia. Tyle jednak można powiedzieć, że im wcześniej cierpienie się rozpozna i im wcześniej leczenie nastąpi, na tem dłuższy czas usunąć można grożące następstwo tego rodzaju, jak zgorzel.

Dr. Pisek (Podgórze-Kraków).

Richartz. **Różniczkowe rozpoznanie między wrzecionowatem rozszerzeniem przełyku, a głęboko usadowionym uchyłkiem.** *(Deutsche medicinische Wochenschrift*, Nr. 20 i 21, 1904). Na trafne rozpoznanie wpływają następujące okoliczności: a) wywiady; b) zawartość znajdująca się w przypuszczalnem rozszerzeniu przełyku; c) przysłuch; d) ezofagoskopia; e) prześwietlanie promieniami Röntgena i wreszcie f) badanie zgłębnikiem. W przypadkach samoistnych rozszerzeń wrzecionowatych przełyku bardzo często wykazują wywiady usposobienie ogólno-nerwowe, stąd łatwy byłby wniosek, że skurcz wpustu z następowem rozszerzeniem przełyku jest również pochodzenia nerwowego. Zapatrywanie to jednak nie wytrzymuje dostatecznie krytyki, ponieważ i uchyłek może być następstwem skurczowego zaciśnięcia wpustu (cardiospasmus): treść bowiem pokarmowa, zatrzymująca się powyżej wpustu, nie musi wypuklać przełyku we wszystkich kierunkach równomiernie, lecz może natrafić na mniej odporną, względnie wiotszą część ściany przełykowej i utworzyć w tem miejscu uchyłek. Większe już znaczenie mają zeznania samych chorych, że łatwiej połykają stałe i dobrze rozmoczone pokarmy, aniżeli płyny — i zupełnie słusznie: robaczkowe bowiem ruchy przełyku znajdują lepszy punkt zaczepienia na stałych pokarmach, które znów skutkiem swego napierania przezwyciężają skurcz wpustu, płyny zaś wśród równych warunków wstępują raczej ku górze. Wymienione okoliczności są zupełnie obojętne w przypadkach uchyłków, te bowiem, napełniając się bądź jakimi pokarmami sprowadzają niedrożność przełyku (Kelling). Badanie treści pokarmowej, otrzymanej bądź to zgłębnikiem, bądź skutkiem wymiotów, ma rozstrzygające prawie znaczenie: treść pochodząca z uchyłków jest zawsze dawniejszej daty; górne bowiem warstwy pokarmów po napełnieniu się uchyłka pomykają do żołądka. Przeciwnie rzecz się ma w wrzecionowatem rozszerzeniu przełyku: tu najniższe, a więc najstarsze cząstki pokarmów muszą pójść do żołądka, jeśli wrzecionowata część przełyku ma dalej się napełniać (Mintz, Landauer, Reitzenstein). Przyłożywszy słuchawkę na okolicę pomiędzy wyrostkiem mieczykowatym a lewym łukiem żebrowym, można w prawidłowych warunkach w 6—7 sekund po akcie połykania usłyszeć znamienny szmer, odnoszący się do chwili przeciskania się kęsa przez wpust do żołądka; z braku więc tego szmeru można wnosić, że kęs gdzieś ugrzązł powyżej wpustu. W każdym jednak razie zabieg ten nie rozstrzyga, czy w danym przypadku zachodzi uchyłek, czy też wrzecionowate rozszerzenie przełyku. Wielkich wreszcie nadziei w ezofagoskopii pokładać nie można, a prześwietlanie promieniami Röntgena daje dobre wyniki jedynie w przypadkach znaczniejszych rozszerzeń. Najlepsze wyniki otrzymuje się badaniem zapomocą zgłębnika: jeśli zgłębnik, natrafiwszy na przeszkodę, zdoła ją po niejakim czasie bez zmiany kierunku badania bez trudu przezwyciężyć, wówczas można wnosić o skurczu wpustu i rozdęciu przełyku, podczas gdy istnienie uchyłka staje się prawdopodobnem, jeśli zgłębnik o kątowato załamanym końcu (Leubego) w pewnem tylko ustawieniu wchodzi do żołądka, a w innem nie; w przypadkach napełnionego uchyłka zgłębnik wcale do żołądka się nie dostaje, po opróżnieniu rzecz się ma przeciwnie. Oznaczenie wreszcie odległości od zębów aż do natrafionej przeszkody daje pewne wskazówki rozpoznawcze, nie wpływa jednak na odróżnienie uchyłka od wrzecionowatego rozdęcia przełyku.

Dr. Pisek (Podgórze-Kraków).

Mayer. **Wątroba wędrująca u mężczyzny.** (*Berl. klin. Wochenschrift*, Nr. 16, 1904). Przypadek dotyczy dobrze odżywionego konduktora tramwajowego, którego serce, płuca, nerki i układ nerwowy żadnych zmian nie przedstawiają. Wypukiem i obmacywaniem brzucha, w położeniu leżącem nie można stwierdzić nic nieprawidłowego; w postawie stojącej można wykazać guz, którego górna granica znajduje się 9 ctm. poniżej wyrostka mieczykowatego, długość mierzona przez największe wypuklenie 16 ctm., a szerokość 24 ctm.; w dotyku guz jest twardy, o powierzchni gładkiej, z boku na bok przesuwalny. Znamiennem było, że guz ten można było wprowadzić w położenie prawidłowej wątroby, a w takim razie dolna jego granica znajdowała się 3 ctm. poniżej łuku żebrowego. Badanie promieniami Röntgena potwierdziło rozpoznanie wątroby wędrującej; leczenie polegało na noszeniu odpowiedniej podtrzymującej opaski. *Dr. Pisek* (Podgórze-Kraków).

Jürgens. **Zapalenie rzeżączkowe jamy ustnej u dorosłych.** *(Berliner klin. Wochenschrift*, Nr. 14, 1904). Jeszcze przed wykryciem dwoinek Neisserowskich spostrzegano zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, które na podstawie objawów i sposobu powstania można było bezsprzecznie uważać za zakażenie rzeżączkowe. Dopiero badania bakteryologiczne Rosińskiego, H. Leydena, Kasta i Jesionka wykazały niezbicie możność rzeżączkowego zakażenia u dorosłych. Zakażenia takie mają także z klinicznego punktu widzenia odrębne stanowisko. Autor opisuje przypadek, spostrzegany w klinice berlińskiej: silne, rozległe zapalenie dziąseł i warg z brudno-szarym nalotem, łatwo dającym się usunąć; wielka skłonność do krwawień przy braku błon i wrzodów wybitnie odróżniała cierpienie to od zwykłej sprawy gnilnej w jamie ustnej. Podejrzenie, że rzeżączka była przyczyną zapalenia w jamie ustnej, polegało głównie na tem, że pacyent niedawno przedtem przebył rzeżączkę cewki moczowej. Poszukiwanie przyczyny zakażenia zrazu skierowane było w inną stronę, ponieważ w polu widzenia mikroskopu widoczna była znaczna przewaga nitkowców (*spirochaete*) i miotełkowatych ruchomych prątków w taki sposób, jak to było opisane przy zapaleniu gardła Vincenta. Obraz kliniczny wszelako skłonił autora do nader skrzętnego badania preparatów i po dłuższem szukaniu znaleziono typowe śródkomórkowe dwoinki. Z powyższego powodu obraz drobnowidowy nie mógł dać stanowczego rozstrzygnięcia i założono hodowle, które zadanie o tyle ułatwiły, że nitkowce i prątek wrzecionowaty nie wyrastają na agarze zwykłym i na agarze surowiczym. Postać i wejrzenie wyhodowanych koków, powstawanie postaci zwyrodniałych w hodowlach dwudniowych, oraz szybkie i zupełne odbarwianie się sposobem Grama potwierdziło istnienie zakażenia rzeżączkowego. Całokształt tedy objawów kliniczno-patologicznych uczynił rozpoznanie rzeżą-

czkowego zapalenia niewątpliwem. Autor zwraca nadto uwagę na ten szczegół, że jak i w innych chorobach zakaźnych pewien drobnoustrój nie bywa wyłączną przyczyną choroby, tak też i patogeneza rzeżączki w innem staje oświetleniu, o ile będziemy zmuszeni tak zwane rzekome gonokoki zaliczać do gonokoków, a sama obecność tych ostatnich nie będzie dla nas wyłącznym wyrazem zakażenia rzeżączkowego. *M. Blassberg.*

G. Baermann i P. Linser. **O działaniu miejscowem i ogólnem promieni Roentgena.** (*Münchener medicinische Wochenschrift*, Nr. 23, 1904). Praca autorów, która wyszła z wrocławskiej kliniki Neissera, obala zapatrywania Scholza, ogłoszone dawniej na podstawie badań, dokonanych w tejże klinice, jakoby promienie Roentgena najszybciej i najsilniej działały na nabłonek. Autorowie dochodzą do wniosku, że pierwotną i najcięższą zmianą, występującą po zadziałaniu promieni Roentgenowskich, jest zmiana w naczyniach krwionośnych, a od niej zawisło dopiero następowe uszkodzenie tkanki. Wszelkie uszkodzenia nabłonkowe są również następowemi We krwi i w limfie nie zachodzą zaburzenia chemiczno-biologiczne pod wpływem naświetlania. Ciałka krwi nie zmieniają zupełnie własności hemolitycznych wobec surowic, natomiast naświetlanie surowic promieniami Roentgena obniża ich własność hemolityczną. Ze zmian ogólnych spostrzegali autorowie gorączkę i wzmożone wydzielanie moczem azotu. Przyjmują oni, że obfitszy rozpad tkanek i wessanie stanowią toksyczny bodziec dla powstania gorączki. *Dr. Blassberg.*

Szmurło (Samara). **Przypadek rytmicznych ruchów krtani u histeryczki.** (*Medycyna*, Nr. 2, 1902). Rzadki i ciekawy objaw chorobowy spostrzegał autor u 30-letniej kobiety, zamężnej od 12 lat, u której przed 10 laty wystąpiły bole w stawach i utrata czucia w skórze. Objawy te ustąpiły miejsca czasowo występującemu uczuciu drgań w krtani, do którego przed 8 laty przyłączyły się szmery bulkotania, trwające bez przerwy wraz z drgawkami. Oba jajniki wykazują wzmożoną tkliwość przy ucisku. Błona śluzowa nosa i gardła, jak również migdałek językowy, przerosłe. Już w odległości 3 kroków od chorej słychać szmer, przypominający odgłos, który powstaje przy oddzielaniu się dwóch wilgotnych powierzchni. Uciskając język szpatułką, widać lekkie drganie języczka i tylnych łuków równocześnie ze szmerem. Struny głosowe i boczne części krtani wykonywują bardzo szybkie ruchy ksobne, ustające podczas wdechu lub wydawaniu głosu. Odgłos, zdaleka słyszalny, powstaje widocznie przy stykaniu się tylnych i bocznych ścian krtani z wewnętrzną powierzchnią zatoki gruszkowatej. Liczba wahań wynosi przeszło 100 na minutę. Po przyżeganiu błony śluzowej nosa i migdałka językowego i pendzlowaniu ścian gardła roztworem Lugola, ruchy te i szmery zupełnie ustały. Analizując ten przypadek, przychodzi autor do przekonania, że miał do czynienia z histeryą. Nakoniec omawia on nieliczne podobne przypadki, które znalazł w piśmiennictwie. *Spira.*

IV. Zapiski lecznicze i nowe leki.

Wewnętrzne leczenie rzeżączki. (*Monatschr. f. Harnkranheit. u. sex. Hyg.*, 1904). Dr. Boss nie jest zwolennikiem leczenia rzeżączki środkami zewnętrznymi, czyli wstrzykiwaniami, ponieważ chorzy, szczególnie mniej inteligentni, narażają się na szkody przez niezręcznie wykonywane wstrzykiwania. Skutkiem zbyt długiego zatrzymywania płynu w cewce przez zaciśnięcie otworu w żołędzi (według Neissera 30 minut nawet) i stosowania zbyt silnego parcia, cierpi krążenie w prąciu. Zbyt wielką częstość zapalenia tylnej części cewki (50—90%) odnieść należy do leczenia wstrzykiwaniami, gdyż przy wewnętrznem leczeniu spada odsetek tego powikłania do 8%. B. osiągnął daleko lepsze wyniki leczeniem wewnętrznem, mianowicie podawaniem środka żywicznego, a w szczególności zaleca gonosan. Jestto ciało oleiste barwy żółto-zielonej, rozpuszczające się w wyskoku, eterze i chloroformie, o woni silnie aromatycznej, zawierające rozpuszczone w olejku santałowym żywice z *piper methysticum* (*kawa*). Korzeń *kawa* zawiera dwie substancye krystaliczne: kawahinę i jangoninę, posiadające własność znieczulania błon śluzowych i czynienia ich bezkrwistemi. Autor leczył 50 przypadków świeżej rzeżączki cewki moczowej tylko wewnętrznie gonosanem i stwierdził, że wydzielina ropna wkrótce zmniejsza się i zamienia się w śluzową; łagodnieje bolesność i nasilenie wzwodów tak przykrych, utrudniających leczenie. Korzystny ten wpływ tłómaczy Boss wzmożeniem kwasoty moczu, znieczuleniem i zmniejszeniem przekrwienia błony śluzowej, działaniem ściągającem leku, utrudniającem gonokokom dalsze istnienie. Gonokoki znikały najczęściej już po 8—10 dniach. B. podawał 5—6 r. dz. po 2 kapsułek gonosanu po jedzeniu, rozumie się przy przestrzeganiu dyety, unikaniu wyskoku, zbytniego ruchu i t. d. W $^{3}/_{4}$ przypadków udaje się wyleczyć ostrą rzeżączkę bez wszelkiego leczenia miejscowego. Zalety jego są: 1) uproszczenie postępowania przez pominięcie dokuczliwych i nie zawsze dających się dokładnie wykonać wstrzykiwań; 2) zapobieżenie nie tylko powikłaniom, lecz i 3) przejściu w okres przewlekły. *Baschkopf.*

Przyczynek do działania gonosanu. (*Allg. med. Centr. Ztg.*, Nr. 7, 1904). Leczenie poronne ostrej rzeżączki zapomocą przepłókiwań i wkraplań nie ma obecnie, jak pisze D. J. Schmidt, tylu zwolenników, co dawniej. U wielu chorych na rzeżączkę w okresie początkowym można ograniczyć leczenie do przestrzegania odpowiedniego zachowania się i stosowania leków żywicznych, w pierwszym rzędzie gonosanu, posiadającego wybitne zalety. Schmidt nie spostrzegał nigdy nieznoszenia tego leku, względnie powikłań żołądkowo-jelitowych. W zapaleniu pęcherza moczowego, nawet pochodzenia gruźliczego, stwierdził on wybitnie działanie ból kojące. Na podstawie doświadczenia, nabytego w leczeniu 20-tu przypadków, twierdzi autor, iż gonosan posiada własności moczopędne i przeciwgnilne, wpływa korzystnie na skład moczu i wywiera wybitne działanie przeciwrzeżączkowe. W każdym razie gonozan jest dobrym lekiem pomocniczym w miejscowem leczeniu ostrej rzeżączki i używa się go skutecznie w przypadkach zakażenia rzeżączkowego, n. p. rzeżączkowego zapalenia stawów. *Baschkopf.*

V. Ginekologia u Aretaeusa.

Przyczynek do dziejów ginekologii.

Przez

Dr. Jana Lachsa.

(Dokończenie).

II.

Kiedy żył Aretaeus?

Już z góry możemy zaznaczyć, że nasze wiadomości o Aretaeusie są tak niedostateczne, jak o rzadko którym pisarzu. I nic dziwnego. Współcześni prawie że nie wspominają o nim wcale, a dla Galena, który nam przekazał tak wiele nazwisk lekarzy starożytnych, nie istnieje wogóle nazwisko Aretaeusa. Wszystko więc, co o nim wiemy, opiera się na jego własnych dziełach, wobec czego nic dziwnego, że to są jedynie domysły i mniej lub więcej dowcipne kombinacye, na których nie można stanowczo polegać.

Oznaczenie roku urodzenia Aretaeusa, ba! nawet wieku, w którym on żył, przedstawia trudności prawie nie do zwalczenia. Trudności te pochodzą przedewszystkiem stąd, że z wyjątkiem Homera i Hipokratesa nie przytacza Aretaeus ani jednego nazwiska jakiegoś, greckiego lub obcego autora. Do tych trudności, stawianych badaczowi przez samego Aretaeusa, przychodzą jeszcze inne, czynione przez filologów i historyków medycyny, którzy się nie mogą pogodzić co do pochodzenia „euperiston“ [148]), dzieła, przypisywanego przez niektórych Dioskoridesowi, a przez innych uważanego za będące pochodzenia obcego. Przechylając się na stronę tych, którzy starają się udowodnić, że „euporiston“ napisał Dioskorides, mielibyśmy bardzo łatwe zadanie z oznaczeniem mniej więcej wieku, w którym Aretaeus mógł rozwinąć swoją działalność lekarską. W rozdziale bowiem 92. drugiej księgi wspomnianego dzieła, wymienia autor „euporiston“ nazwisko Aretaeusa, powołując się na jego rozdział o leczeniu chorób nerkowych. Przypadkowo jednak nie doszedł nas odpowiedni rozdział pism Aretaeusa tak, że twierdzenia tego nawet sprawdzić nie możemy. Gdybyśmy zaś ten rozdział posiadali, tobyśmy i tak prawdopodobnie oprócz tego sprawdzenia innych korzyści nie mieli, bo w tej chwili spoczywa przecie punkt ciężkości na „euporiston“, a czas powstania jego staje się nieokreślonym z chwilą, gdy są tacy, którzy wątpią pod tym wzglę-

[148]) περὶ εὐποριστῶν ἁπλῶν τε καὶ συνθέτων φαρμάκων ed. Sprengel T. II. Lipsiae 1829.

dem w autorstwo Dioskoridesa. Obok Dioskoridesa inna jeszcze praca, znana pod tytułem „περὶ πυρετῶν", a przypisywana Aleksandrowi z Aphrodisias, który żył z końcem drugiego i w pierwszej połowie trzeciego wieku naszej ery, wspomina o dwóch pismach Aretaeusa, a mianowicie „περὶ πυρετῶν, περὶ φυλακτικῶν". Gdy jednak i przeciw temu autorstwu przemawiają bardzo poważne okoliczności, odpada dla nas i ta podstawa do bliższego określenia wieku Aretaeusa. Po tych dwóch autorach pozostaje jeszcze jako najwcześniejszy, bo z końca czwartego wieku Philagrios, z którego pism wyjątki przekazali Oribasius, Aëtius z Amidy i Paweł z Eginy. Jak widzimy, odnośnie do Aretaeusa zachowuje się starożytne piśmiennictwo bardzo sceptycznie, nie wspominając o nim wcale, lub przynajmniej bardzo rzadko. Co zaś najbardziej dziwić musi, to okoliczność, że nawet tacy pisarze, którzy mogli mieć dla niego należyte zrozumienie i chętnie się swoją znajomością piśmiennictwa popisują, jak n. p. Galen, nie wspominają o nim ani słowem. Jakie tego mogły być powody, zwłaszcza, jeżeli idzie o Galena? Odnośnie do Celsusa posłużyła ta okoliczność niektórym historykom medycyny za jeden z dowodów, że on nie był lekarzem. Na szczęście jednak nie można co do Aretaeusa wątpić w podobny sposób. Trudno zaś przypuścić, żeby Galen nie znał Aretaeusa, jeżeli tylko Aretaeus przed nim żył. Nasuwa się wobec tego pytanie, czy on nie żył później, niż Galen, lub też, — jak to Wellmann przypuszcza, że przez Aretaeusa przemawiał do starożytnych inny słynny lekarz, a mianowicie Archigenes, tak, że pisma Aretaeusa stały się dla nich zbytecznemi.

W bardzo mozolnej pracy Wellmann[149]) zestawił i porównał ze sobą utrzymane urywki z dzieł Archigenesa z odpowiedniemi wyjątkami z pism Aretaeusa, dochodząc do wniosku, że Aretaeus polega prawie na każdym kroku na Archigenesie. Jako dowód zaś, że się rzecz nie ma odwrotnie, służy mu, — zresztą nie bardzo przekonywająca okoliczność, — że się Archigenes nad wszystkiemi dotyczącemi sprawami obszerniej zastanawia, podczas, gdy Aretaeus ogranicza się do ile możności jak najkrótszego oddania swoich myśli. Innemi słowy: Archigenes służył jako wzór Aretaeusowi, a lekarze starożytni udawali się wobec tego raczej do samego źródła. W pojedynczy bardzo sposób tłómaczy Petit[150]) ten objaw niepowoływania się na Aretaeusa przyjmując, prawie całkiem dowolnie, że Aretaeus żył później, aniżeli Galen, podczas, gdy znowu Wiggan[151]) uważa znanego Archigenesa za plagiatora pism, które dziś przypisujemy Aretaeusowi, starając się w ten sposób objaśnić okoliczność, że się tak rzadko spotykamy z nazwiskiem ostatniego. Hecker[152]) wierzy w autorstwo Dioskoridesa co do „euporiston" i oznacza dla Aretaeusa czas po panowaniu Nerona, uważając go za rówieśnika Archigenesa, mając go jednakowoż za starszego od tegoż. Na to samo zapatrywanie pisze się i Sprengel[153]), jakkolwiek twierdzi i stara się udowodnić, że Dioskorides nie pisał „euporiston". Locher[154]) wierzy wprawdzie w autorstwo Dioskoridesa co do „euporiston", stara się jednak pozyskać obok świadectwa Dioskoridesa jeszcze inne dowody. Tych mają mu dostarczyć pisma Aretaeusa. Aretaeus poleca w padaczce środek leczniczy, sporządzony z węży[155]), zwany „θηριακή", którego wynalazcą był Andromachus starszy, archiater Nerona. Podobnie podał tenże Andromachus inny środek, polecany przez Aretaeusa „βησσικά"[156]) zwany. Trzeciego nareszcie dowodu, zaczerpniętego z pism Aretaeusa, dostarcza Locherowi okoliczność, że Aretaeus wspomina przy omawianiu leczenia skręcenia[157]) jelit o archiatrze „ἀρχίατρος". Wiedząc zaś, że godność archiatra stworzono dopiero za czasów Nerona, znajduje Locher w tem dowód, że Aretaeus w każdym razie nie mógł przedtem żyć. Do tego samego wniosku dochodzi Klose[158]) inną drogą, starając się udowodnić, że „euporiston" pisał nie kto inny, jak Dioskorides i że jego rówieśnikiem był Aretaeus.

W ostatnim czasie zwracano nieco więcej uwagi na Aretaeusa; do wyników jednak stanowczych mimo to jeszcze się nie doszło. I tak pozwala mu Haeser[159]) żyć pomiędzy drugą połową pierwszego, a początkiem trzeciego wieku po Chrystusie; podobnie czyni i Baas[160]), skłaniając się jednakowoż raczej do okresu pomiędzy r. 30 a 90 pierwszego wieku. Natomiast Pagel[161]) ograniczał czas działalności Aretaeusa do epoki panowania Domicyana lub Hadryana, a więc do drugiego wieku, gdy znowu Fuchs[162]) rozszerza ten okres znacznie, ograniczając go jedynie pierwszym i czwartym wiekiem. W zeszłym roku ogłosił Kossmann[163]) bardzo zajmujące studyum, w którem zwalcza wszystkie dotychczasowe przypuszczenia i dochodzi do wniosku, że Aretaeus żył bez porównania wcześniej, a mianowicie najprawdopodobniej w drugim wieku przed Chrystusem, lub może nieco później. Odważne swoje lecz bardzo prawdopodobne twierdzenie stara się poprzeć rozmaitymi dowodami, których jednak nie można przyjąć bez drobnych zarzutów. Przedewszystkiem uważa „euporiston" za rzecz, pochodzącą od Dioskoridesa i ogranicza w ten sposób swoje poszukiwania, które więcej poza pierwszy wiek nie mają wychodzić. Drugiego dowodu dostarcza mu ta właśnie okoliczność, która dla Lochera była świadectwem, że Aretaeus nie mógł żyć przed panowaniem Nerona. Mamy tu na myśli wyraźnie „ἀρχίατρος", które podług Lochera, miało oznaczać godność lekarską, stworzoną dopiero przez Nerona. Kossmann całkiem słusznie nie godzi się na takie pojmowanie tego wyrażenia. Podług niego nie należy tu przez archiatra rozumieć piastującego jakąś wyższą godność, a zapatrywanie to wyda się zrozumiałem, jeżeli przyjmiemy, że przez archiatra należy tu rozumieć jedynie lekarza w lepszem tego słowa zrozumieniu, w przeciwstawieniu do mniej wartościowych partaczy. Tak rozumując, nie będziemy wprawdzie w stanie z tego tłómaczenia pozyskać danych dla oznaczenia czasu, w którym żył Aretaeus, lecz tłómaczenie zyska na prawdopodobieństwie, a odpowiednie miejsce w pismach Aretaeusa stanie sie bardziej zrozumiałem.

Jako drugą okoliczność na poparcie swojego zapatrywania, przytacza Kossmann joński dyalekt, charakteryzujący pisma Aretaeusa. Przyjmując bowiem tak wczesny okres, jako najprawdopodobniejszy dla Aretaeusa, staje się jego joński dyalekt łatwo zrozumiały, bez konieczności uciekania się do sofizmatów i powoływania się na Luciana.

Trzecim powodem, dla którego Kossmann wyznacza Aretaeusowi drugi wiek przed Chrystusem, jest sprawa owego leku, sporządzonego z węży, która posłużyła Lo-

[149]) M. Wellmann: Die pneumatische Schule bis auf Archigenes in ihrer Entwickelung dargestellt, w wydawnictwie: Philologische Untersuchungen, wyd. Kiesling u. Willamowitz-Moellendorf. Berlin 1895.

[150]) Petri Petiti: Commentarii et animadversiones in octo Aretaei Cappadocis libros.

[151]) D. Wiggan. Praefatio De Aretaei aetate).

[152]) J. F. K. Hecker: Geschichte der Heilkunde. Berlin 1822. T. I. str. 465.

[153]) K. Sprengel: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Halle 1823. T. II. str. 113.

[154]) H. Locher: Aretaeus aus Kappadocien. Zürich 1847.

[155]) De cur. diut. morb. lib. I. cap. IV. K. str. 311.

[156]) De cur. ac. morb. lib. I. cap. VII. K. str. 226.

[157]) Ibidem lib. II. cap. V. K. str. 271.

[158]) Janus, Gotha 1851. T. I. str. 121.

[159]) H. Haeser: Lehrbuch der Geschichte der Medicin. Jena 1875. Tom I. str. 341.

[160]) J. H. Baas: Die geschichtliche Entwickelung des ärztlichen Standes. Berlin 1896. str. 94.

[161]) J. Pagel: Einführung in die Geschichte der Medicin. Berlin 1898. str. 108.

[162]) R. Fuchs: Geschichte der Heilkunde bei den Griechen w Puschmanna, Handbuch der Geschichte der Medicin. T. I. str. 336.

[163]) R. Kossmann: Wann lebte Aretaeus aus Cappadocien? Münchener medicinische Wochenschrift. T. 49.

cherowi także na poparcie jego całkiem odmiennych twierdzeń. Otóż Kosmann zbija je, utrzymując, że lek ten już znał Nikander, który przecież żył w drugim wieku przed Chrystusem. Prawda, że lek ten sporządzał już Nikander, lecz prawdą jest także, że Galen wspomina o innym podobnym leku, odmiennie sporządzanym wedle przepisu Andromacha, uważając ten za lepszy. Który zaś z tych leków polecał Aretaeus, tego nie wiemy. Zresztą nie ulega wątpliwości, że i Nikander nie pracował samodzielnie, gdyż polegał na Apollodorusie, a w ten sposób możnaby okres poznania tego leku jeszcze dalej posunąć.

Chcąc jednak stanowczo swoje twierdzenia uchronić przed możliwymi zarzutami, musi się Kossmann jeszcze wpierw uporać z Caeliusem Aurelianem. Ten bowiem wspomina w przedmowie do swojego dzieła o chorobach długotrwałych o Themisonie, jako o pierwszym autorze lepszego dzieła o cierpieniach długotrwałych. Z Caeliusem załatwia się Kossmann szybko, tłómacząc jego zdanie o Themisonie nieznajomością Aretaeusa. Być może, że i tak w rzeczywistości jest; stanowczo jednak tego twierdzić nie można. Z okoliczności bowiem, że Caelius o Aretaeusie nie wspomina, nie wynika nic; a gdybyśmy z tego chcieli taki wniosek wyciągnąć, jak to uczynił Kossmann, musielibyśmy ten sam sposób zastosować do Galena i do tylu innych, którzy przecież również nazwiska Aretaeusa nie wymieniają. Podobny sposób rozumowania jest jeszcze i z tego powodu niepotrzebny, gdyż Caelius Aurelianus nie powiada, że przed Themisonem nie było wogóle żadnego autora, któryby napisał dzieło o chorobach przewlekłych, jak tego chce Kossmann, lecz on twierdzi jedynie, że nie napisano żadnego lepszego dzieła, w któremby cały materyał dotyczący był zebrany systematycznie i uporządkowany, chcąc tem niejako usprawiedliwić swoją pracę. „Scribentium igitur medicinam nullus ante Themisonem tardarum passionum curationes principaliter ordinavit“ [164]). Zresztą mógł Caelius nawet znać pisma Aretaeusa (czego my jednak bynajmniej nie twierdzimy), a sam, jako autor dzieła o długotrwałych chorobach, mieć o innem — dotyczącem tej samej materyi, mniej korzystne przekonanie.

Kossmannowi bardzo imponuje podobieństwo zapatrywań i niektórych wyrażeń, jakie zachodzi pomiędzy Aretaeusem a Nicandrem. Prawda, że równość poglądów pomiędzy dwoma autorami daje dziś do myślenia; opierać jednak na niem domysłów i wyciągać stąd wniosków nie można, zwłaszcza o ile idzie o autorów świata starożytnego.

Ostatecznie chcielibyśmy jeszcze zwrócić uwagę na jedną okoliczność, która Kossmannowi posłużyła za dowód, że Aretaeus żył przed Archigenesem, że więc nie mógł z jego pism korzystać. Aretaeus, omawiając słoniowacinę, używa porównania, że skóra takich chorych zmienia się tak bardzo, iż staje się podobną do skóry słonia, „ὡς ἐλέφας τό θηρίον“ [165]). Ponieważ zaś Archigenes określa słoniowacinę przez „elephantiasis“ („ἐλεφαντίασις“), stąd wnioskuje Kossmann, że Archigenes stworzył to określenie z wyrazu „ἐλέφας“, znajdującego się w opisie Aretaeusa. Prawdopodobnie Aretaeus rzeczywiście żył przed Archigenesem, przytoczone jednak miejsce nie może posłużyć na poparcie tego twierdzenia, gdyż określenie słoniowaciny przez „ἐλεφαντίασις“ było w Grecyi i w dodatku jeszcze przed Archigenesem powszechnem, a on go nie użył, jako pierwszy, czego dowodów dostarcza Celsus [166]). „Ignotus autem paene in Italia, frequentissimus in quibusdam regionibus is morbus est, quem „ἐλεφαντίασιν“, Graeci vocant“.

Na podstawie tych swoich wywodów, które się Kossmann stara przeprowadzić odpowiednio do swego założenia z pewną konsekwencyą, dochodzi on do wniosku, wprost przeciwnego, aniżeli Wellmann, z którego wynika, że Aretaeus nie mógł korzystać z pism Archigenesa, gdyż żył znacznie wcześniej, aniżeli ten ostatni, że raczej Archigenesowi służyły jako substrat prace Aretaeusa. Na poparcie tego ostatniego przypuszczenia nie dostarcza jednak Kossmann żadnego dowodu.

Wnioski Wellmanna i Kossmanna, wprost sprzeczne ze sobą, są dowodem, jak to trudno oznaczyć wiek autora, nie powołującego się na innych autorów. Jeżelibyśmy jednak przyjęli wnioski Wellmanna jako prawdopodobne, musielibyśmy nabrać nie bardzo korzystnego wyobrażenia o Aretaeusie. Na zakończenie bowiem drugiej księgi o leczeniu chorób ostrych poleca lekarzom raczej zastanawianie się i pracę samodzielną, aniżeli zagłębianie się w owocach pracy innych autorów. „χρὴ δὲ καὶ τὸν αὐτὸν τινὰ ξυνευπορέειν, μὴ πάντα ἀλλοτρίῃ ξυγγραφίῃ προςίσχοντα τὸν νέον“. W tem zapatrywaniu Aretaeusa może leżeć klucz do zrozumienia, dlaczego się sam nie powołuje na żadnego lekarza. Chce sam pracować. Chce być samodzielnym. Gdybyśmy zaś zgodnie z Wellmannem przyjęli, że Aretaeus opierał się na Archigenesie, musielibyśmy przytoczone jego zapatrywanie na korzystanie z innych pisarzy uważać jedynie za wybieg, który miał pokryć jego czynność plagiatorską i odwrócić od niej uwagę. Podstawy do podobnego twierdzenia o pisarzu tej miary, jakim był Aretaeus, dotychczas nie mamy. Nie usprawiedliwiałoby zaś podobnego przypuszczenia ani jego wykształcenie lekarskie, które musiało być wielkie, ani też jego skromność na punkcie własnej osoby. Zgadzałby się natomiast przytoczony pogląd Aretaeusa raczej z zapatrywaniami Kossmanna, którego dowody niestety pozostawiają pewne, wyżej wykazane wątpliwości i dopuszczają znaczne jeszcze wahania, chociażby nawet w kierunku przez niego naznaczonym.

W każdym razie drogi dotychczas obrane nie doprowadzają do żadnych stanowczych wyników.

Rozpatrzmy się tedy, o ile ginekologiczne uwagi Aretaeusa pozwalają na wnioski w tej sprawie, nie łudząc się jednak bynajmniej, ażeby nam udało się na tej drodze sprawę stanowczo rozstrzygnąć.

Spotykamy tak mało uwag o anatomii miednicy, że one nas nie uprawniają do żadnych konkretnych wniosków. Jedyna okoliczność, któraby może na podniesienie zasłużyła, to ta, że Aretaeus pamięta o kręgach lędźwiowych, jako częściach składowych miednicy, zaznaczając tem ich ważność pod względem ginekologicznym, czego w starożytnem piśmiennictwie wogóle nie znajdujemy. Nad kształtem kości krzyżowej nie zastanawia się wcale, pozostając pod tym względem w tyle poza wszystkimi pisarzami, począwszy od Hipokratesa aż do Oribasiusa.

Bardzo wstecz posuwa także Aretaeusa jego opis części miękkich, który pozostawia wątpliwość, czy uważał macicę wraz z pochwą za jeden narząd, czy też za dwa. Na szczęście można tu sprawę rozstrzygnąć na korzyść odrębności tych narządów. Określenie ich jednak wspólną nazwą „ὑστέρη“ daje przecież do myślenia i zwraca uwagę na niepewność, która każe przypuszczać, że dokładny opis pochwy, jakiego dokonał Soranus, nie był znany jeszcze Aretaeusowi.

Anatomia macicy, a zwłaszcza wiara w istnienie jednej tylko jamy, wykazuje zgodność z autorami pierwszego wieku po Chrystusie. Bardzo daleko wstecz posuwa go natomiast, co powiada o odrębnem życiu macicy i o jej zdolności przenoszenia się, gdyż w ten sposób zbliża swoje zapatrywanie do tego, jakie miał o macicy Platon.

Brak uwag o częściach dodatkowych macicy nie dowodzi niczego, podobnie, jak i ta okoliczność, że Aretaeus znał więzadła okrągłe, gdyż te znał jeszcze Herofil.

Pod względem znaczenia miesiączki dla zdrowia kobiety i jej przyczyn zbliża się do Herofila, a na punkcie powstawania nasienia do Hipokratesa.

---

[164]) Caelii Aureliani Siccensis, de morbis acutis et chronicis. ed. Almeloveen Amsteledami 1875. Praefatio str. 268.

[165]) De caus et sign. diut. morb. lib. II. cap. XIII. K. str. 178.

[166]) Celsus de medicina lib. III. cap. XXV.

Z uwag dotyczących porodu, jedynie uwaga o wydobywaniu łożyska przez pociąganie za sterczące błony upoważnia nas do wniosku, że Aretaeus podzielał raczej zapatrywania lekarzy pierwszego wieku, jak n. p. Soranusa. Okoliczność jednakowoż, że Aretaeus opowiada o zwyczaju pociągania za błony, wskazuje na jego częstsze stosowanie przez lekarzy współczesnych, a więc na ten jeszcze dosyć wczesny okres, który gani Soranus. — Okoliczność, że położne dokonywały poważnych zabiegów przy porodzie, wskazuje na czasy, które znacznie Celsusa wyprzedziły.

Uwagi o przystawieniu noworodka do piersi matki bezpośrednio po jego przyjściu na świat wskazują również na czasy przedchrystusowe, gdyż już Soranus zganił ten zwyczaj należycie, wskazując na niewłaściwe postępowanie w tym kierunku dawnych lekarzy.

Także w patologii narządu rodnego można wskazać na dużo poglądów, które Aretaeusa posuwają ku czasom przedchrystusowym. Do tych należą jego poglądy na etyologię i leczenie przenoszenia się macicy w ustroju, zapatrywanie, że obłęd lubieżny (satyriasis) jest chorobą płci męzkiej, jako też nie mniej jego zdanie o istocie i leczeniu histeryi.

Streszczając ten wynik, dochodzimy do przekonania, że wiadomości ginekologiczne Aretaeusa każą, mimo niektórych bardzo postępowych zapatrywań, przypuszczać, iż on żył najprawdopodobniej przed Chrystusem. Do przyjęcia jednakowoż drugiego właśnie wieku, jako tego, w którym żył Aretaeus, nie mamy na razie jeszcze ścisłej podstawy, gdyż badania Kossmanna dopuszczaja znaczne wątpliwości w jednym i drugim kierunku. Jedna jednakowoż okoliczność będzie ciężko ważyła na szali przy badaniach nad wiekiem Aretaeusa, nie pozwalając zbyt daleko się posuwać poza rok narodzenia Chrystusa: że był zwolennikiem szkoły pneumatycznej, jakkolwiek zajmował wobec niej stanowisko eklektyczne.

IX. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 7 lipca

* Wydział krajowy na najbliższej sesyi sejmowej wystąp z wnioskiem utworzenia stałej posady „kierownika“ oddziału chorób zakaźnych w krakowskim szpitalu św. Łazarza. W umotywowaniu swem Wydział krajowy podniesie, że „choroby zakaźne, z natury swej ciężkie i niebezpieczne, wymagają ustawicznej obecności lekarza we dnie i w nocy. Lekarz ordynujący w tym oddziale musi mieć charakter samoistnego kierującego funkcyonaryusza, zarówno ze względu na potrzebę wyspecyalizowania się w tej gałęzi wiedzy lekarskiej, jakoteż i dlatego, że wszelkie komunikowanie się takiego lekarza z chorymi w innych oddziałach i z lekarzami w szpitalu powinno być ze względu na zakaźny charakter chorób, z któremi ma do czynienia, zupełnie wykluczone“. Tak rzecz pojęta budzi logicznie wywnioskowaną nadzieję, że względnie do wyjątkowo wysokich wymagań, lekarz „kierujący“ oddziałem chorób zakaźnych będzie odpowiednio wynagrodzony: bo skoro ma być w szpitalu „dzień i noc“, skoro mu nie wolno stykać się z chorymi i lekarzami w szpitalu, a tem samem i z publicznością, skoro ma mieszkać przy oddziale, a zatem żyć musi w stanie kawalerskim i skoro ma pracować sam, bez sekundaryusza, to pomijając narażenie własnego życia i zdrowia, powinien on być tak zapłacony, ażeby nie potrzebował szukać innych źródeł dochodów poza szpitalem; tymczasem płaca takiego „kierownika“ ma wynosić w ciągu pierwszych pięciu lat 1600 koron, t. j. tylko o 200 koron więcej, niż płaca sekundaryusza starszego, a po pięciu latach ma on mieć prawo do trzech dodatków pięcioletnich po 300 koron. A zatem ten niewolnik, mający pozostać „dzień i noc“ na stanowisku (chociaż mu szpital wiktu nie daje), skazany wyłącznie na własną pracę (bez sekundaryusza), ale obciążony całą odpowiedzialnością za wypadki z chorymi gorączkującymi i często nieprzytomnymi, mający żyć w dożywotnim celibacie, boć rodziny przecież nie umieści przy oddziale chorób zakaźnych, powtarzamy — za tę ciężką, odpowiedzialną i niebezpieczną dla jego życia i zdrowia pracę, ma pobierać płacę niższą o wiele od płacy prymaryuszów innych oddziałów. Zapytujemy, po co ten typ nowy lekarza szpitalnego? Czy tylko naprawdę pomysł ten podyktował wzgląd na dobro chorych dobro szpitala i nauki? Czy nie zachodzi tu ten czyn oszczędności, który w skutkach okazuje się rozrzutnością? Wymagania najwyraźniej obliczone są na kandydata doświadczonego i wyspecyalizowanego, a płaca i warunki pracy zmierzają wprost do tego, że tym „kierownikiem oddziału chorób zakaźnych“ może zostać tylko lekarz bez zajęcia, zmuszony brać to, co się nastręcza, byle o coś się zaczepić. Tak się nie tworzy posad w instytucyach poważnych i na takich warunkach nie zyskuje się dzielnych funkcyonaryuszów. Przewidzieć nie możemy uchwały W. Sejmu, ale przekonani jesteśmy, że posłowie lekarze przedstawią tę sprawę ze stanowiska rzeczowego i lekarskiego, oraz przyłożą ręki do wytworzenia nie jakiegoś „kierownictwa“, lecz prymaryatu chorób zakaźnych ze wszystkiemi prawami, przywiązanemi do tej posady, a jednocześnie nie spuszczą z oka odpowiednio obmyślanej emerytury, a to ze względu na wielkie niebezpieczeństwo dla zdrowia, a nawet życia lekarza, kierującego oddziałem chorób zakaźnych.

* Podczas ostatniej sesyi polecił W Sejm Wydziałowi krajowemu wygotować w ciągu bieżącego roku plany i kosztorysy na budowę w zachodniej Galicyi zakładu dla obłąkanych na 500 łóżek. Czyniąc zadość tej uchwale, rozpisał Wydział krajowy konkurs na grunta pod budowę zakładu i otrzymał 40 ofert, z których wybrał 8, jako najstosowniejszych. Parcele te oglądał już inspektor szpitali, Dr. Stella Sawicki, a w ciągu bieżącego tygodnia miał je zbadać p. Onyszkiewicz, członek Wydziału krajowego i szef departamentu szpitalnego. Ostateczny wybór gruntu uchwali W. Sejm na najbliższej sesyi.

* Dziekanem wydziału lekarskiego Uniwersytetu lwowskiego wybrany został prof. Włodzimierz Łukasiewicz.

* D. 20 czerwca odbył się w Krakowie wykład habilitacyjny Dra Stefana Horoszkiewicza, asystenta przy katedrze medycyny sądowej. na temat: »O znaczeniu badania kryoskopowego i przewodnictwa elektrycznego krwi w przypadkach śmierci z utonięcia«.

* Wydział krajowy mianował Dra Romana Merunowicza sekundaryuszem starszym, a Dra Bronisława Pawlikowskiego sekundaryuszem młodszym w lwowskim szpitalu powszechnym.

* Koncepiści sanitarni: Dr. Leopold Haim i Dr. Maryan Szaynowski mianowani zostali lekarzami powiatowymi, a asystenci sanitarni: Dr. Edmund Kowalski i Dr. Adam Szulisławski koncepistami sanitarnymi.

* Prof. I. Baranowski, członek honorowy Tow. lekar. krak., złożył 100 koron na »Dom własny« tegoż Towarzystwa.

* Towarzystwo dermatologiczne krakowskie przelało ze swej kasy 300 koron do funduszu „Domu własnego“ Towarz. lekarskiego w Krakowie.

* Wileńskie Towarzystwo lekarskie liczyło w r. 1903 członków 275; odbyło posiedzeń zwyczajnych 10, nadzwyczajnych 3, administracyjne 1. Na posiedzeniach zwyczajnych wygłoszono 14 wykładów naukowych.

[redacted]

* Wyszedł z druku zeszyt ósmy dzieła zbiorowego „Nauka o chorobach wewnętrznych“, wydawanego przez prof. Jaworskiego. Zeszyt ten mieści w sobie: „Choroby wątroby, trzustki i śledziony“ (napisane przez prymaryusza Dra Piska we Lwowie) i choroby przełyku i żołądka (napisane przez prof. Jaworskiego) Do nabycia w księgarni H. Altenberga we Lwowie i S. A. Krzyżanowskiego w Krakowie po cenie 3 K. Zeszyt dziewiąty wyjdzie we wrześniu b. r.

* Między 21 a 27 czerwca doniesiono władzy o nowych przypadkach duru osutkowego w następujących powiatach Galicyi: brzeżańskim (1 gm.), buczackim (1 gm.), czortkowskim (1 gm.), dobromilskim (1 gm.), gródeckim (1 gm.), jaworowskim (2 gm.), lwowskim (1 gm.), mościskim (2 gm.), rawskim (6 gm.), skałackim (3 gm.), starosamborskim (1 gm.), stryjskim (1 gm.), tarnopolskim (1 gm.), trembowelskim (1 gm.), turczańskim (2 gm.), żółkiewskim (1 gm.).

Mianowania. Profesorowie nadzwyczajni: Sapieżko (chirurgia), Borysow (farmakologia) i Łysenkow (operacyjna chirurgia) mianowani zostali profesorami zwyczajnymi w Odesie; tamże doc. Zarubin mianowany profesorem nadzwyczajnym dermatologii i szfilidologii. Dr. Schröder otrzymał tytuł profesora w Bonn. Dr. Romberg mianowany kierownikiem kliniki lekarskiej w Tybindze.

Nekrologia. Zmarli: Dr. Józef Niklewski, lat 70, Radca zdrowia, zmarł w Jarocinie. Dr. Openheimer, prof. farmakologii — w Heidelbergu. Dr. Pearce, prof. chorób nerwowych — w Filadelfii. Dr. Duff, prof. położnictwa, — w Pittsburgu.

Bibliografia:

— *Medycyna* Nr. 26. Borzymowski: Trzy przypadki zeszycia ran serca i teorya zszywania ran serca, oparta na spostrzeżeniach własnych (c. d.).

— *Biblioteka lekarska* Z. XII (1903), I, II, III, V i VI (1904) zawiera ciąg dalszy dzieł Landerera, Rungego i Dieulafoy'a, oraz początek «Podręcznika Moraczewskiego do badań chemiczno-klinicznych».

— *Przegląd dentystyczny* Nr. 5. Dzierżawski: Przypadek z praktyki. Ziemens: W jaki sposób wulkanizować kauczuk, żeby wychodził z kiuwety gładkim?

— *Głos lekarzy* Nr. 13 zawiera: § 43 e) Ordynacyi dla lekarzy. — Położenie materyalne i stanowisko społeczne lekarzy w Galicyi. — Taryfa lekarska. — Taryfa sądowo-lekarska w sprawach niespornych. — W sprawie krajowych zakładów dla obłąkanych.

— *Gazeta lekarska* Nr. 26. Horwitzówna: Przyczynek do sprawy powstawania białych ciałek krwi. Brudziński: Przyczynek do leczenia szkarlatyny surowicą przeciwpłoniczą (dok.). Sterling: Z kazuistyki choroby Tay-Sachs'a (dok.

— *Časopis lekařů českých* Nr. 26. Zahradnický: Zprava o 604 kýlách v nemocnici německobrodské operovaných (c. d.). Schöbl: Tyfus ve věku dětském. Krlin: Příspěvek k odstranění technických obtíží při subkutannich paraffino-prothésách (dok.)

— *Sbornik klinický* Nr. 5. Krützner: O motorických poruchách při siringomyelii, zvláště o spontánnich pohybech a fibrillárnim chvění. Lešer: Sdružení srdečních vad s epilepsii. Zahradnický: O herniich traumatických.

— *La Presse médicale* Nr. 50. Sabouraud: Na czem polegają choroby skórne na tle łojotokowem *(seborrheides)*. Viart: Nowy sterylizator elektryczny dla wyjaławiania przyrządów chirurgicznych.

Nr. 51. Trémolières: Leczenie świerzbienia. Diffloth: Sprawa mleka, powody jego zakażenia.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 26. Bumm: Wiedza i możność lekarza. Soberheim i Jacobitz: Istota i granice działania surowic bakteryobójczych. Born: O wpływie wewnętrznej faradyzacyi i galwanizacyi żołądka na wydzielanie, ruchomość i czucie. Kämerer: Aglutynacya prątków durowych przy żółtaczce i chorobach wątroby. Wohlgemuth: Przyczynek do poznania fizyologicznego dzia- [redacted] wego i jelita ślepego. Härting: Biodro szpotawe. Franz: Samopiszący ciepłomierz dla mierzenia ciepłoty ciała. Kuhn: Minutowy sterylizator. Dommer: Cewnik do przepłókiwania pęcherza według metody Dommera. Hösslin: Młodzieńczy rozrost nieprawidłowy po urazie u człowieka w wieku podeszłym. Emmerich i Gemünd: Przyczynek do doświadczalnego uzasadnienia teoryi Pettenkofera lokalnej przyczyny powstawania cholery i duru (dok.). Seiffert: Zadania i stanowisko historyi w nauce lekarskiej.

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr. 26. Sorgo: Wtórne zakażenie w gruźlicy. Hockauf: Przyczynek do krytyki zatrucia grzybami. Grünberger: Zapalenie nerwu w przebiegu tężca urazowego leczonego surowicą. Leiner: Czerwonka wywołana prątkami, w szczególności w wieku dziecięcym.

— *Deutsche medic. Wochenschrift* Nr. 27. Fürbringer: Ocena znaków Quinquauda, w szczególności ich stosunku do nadużyć alkoholu. Brieger: Wyzyskanie specyficznych substancyi z prątków durowych. Isaak i Welden: Specyficzny odczyn precypitynowy przy brózdogłowcu szerokoczłonkim u człowieka. Kaupe: Dotychczasowe moje doświadczenia z „maretynem", nowym lekiem przeciwgorączkowym, poczynione na suchotnikach. Jacob: Znaczenie wlewania roztworów do płuc dla rozpoznawania i leczenia gruźlicy płucnej (c. d.). Opitz: Widoki na wyzdrowienie, oraz leczenie ropnicy połogowej (dok.). Sobernheim: Surowica wąglikowa i jej praktyczne zastosowanie (dok.). Dreuw: O mydle drożdżowem. Bargebuhr: Leczenie krztuśca arystochiną. Singer: Dwojaki mieczykozrosłe.

Redakcya otrzymała: Zbiór prac z krakowskiej kliniki chorób wewnętrznych z roku 1901 i 1902.

Wyciąg ze „Sprawozdania tygodniowego o ruchu ludności m. Krakowa".

W tygodniu 26 (od 26/VI do 2/VII) **urodziło się** dzieci: żywo: chł. 29, dz. 19; nieżywo: chł. 2, dz.—. — **Zmarło:** miejscowych: męż. 18, kob. 12; zamiejscowych: męż. 12, kob. 15.

Przyczyna śmierci: 1) niedostateczny rozwój: miejscowych 1, obcych 1. 2) gruźlica: miej. 10, ob. 7. 3) zapalenie płuc: miej. 1, ob. 1 4) dławiec i błonica: miej. 1, ob. 2. 5) krztusiec: miejsc. —, ob. —. 6) ospa: miej. —, ob. —. 7) płonica: miej. 2, ob. 1. 8) odra: miej. —, ob. 2. 9) dur osutkowy: miej. —, ob. —. 10) dur brzuszny: miej. —, ob. —. 11) czerwonka: miej. —, ob. —. 12) Cholera azyatycka: miej. —, ob. —. 13) cholera dzieci: miej. 3, ob. 1. 14) Cholera swojska: miej. —, ob. —. 15) gorączka połogowa: miej. —, ob. —. 16) zakażenie przyranne: miej. —, ob. 1. 17) inne choroby zakaźne: miej. —, ob. —. 18) choroby przen. ze zwierząt: miej. —, ob. —. 19) krwotok mózgowy: miej. 1, ob. 1. 20) choroby narządu krążenia: miej. 5, ob. 2. 21) nowotwory: miej. —, ob. 1. 22) inne przyczyny śmierci natur.: miej. 5, ob. 6. 23) śmierć przypadkowa: miej. —, ob. 1 24) śmierć gwałtowna: miej. 1, ob —. **Razem** miej. 30, obcych 27.

Redaktor odpowiedzialny: Dr. August Kwaśnicki.

Spis lekarzy ordynujących w miejscach kąpielowych.

Ogłoszenie płatne. (Naśladownictwo zastrzeżone).

I. Zdrojowiska krajowe:

Bystra pod Bielskiem (Śląsk austr.).

Dr. **Jekels,** właściciel i kierownik Zakładu.

Iwonicz.

Dr. **Damański Emanuel.**
Dr. **Gabryszewski,** docent chir. Uniw. lwows., lek. zakł.
Dr. **Stauber.**

Jastrzemb-Koenigsdorf (Śląsk górny).

Dr. **Witczak,** kierownik i właściciel Zakładu.

Jaworze (Ernsdorf, Śląsk austr.).

Dr. **Zanietowski Józef,** jun., lekarz zakł.

Kosów

lecznica fizykalno-dyetetyczna, otwarta od Maja do końca Października.

Dr. **Tarnawski,** kierownik i właściciel.

Krynica.

Dr. **Cercha Maksymilian.**
Dr. **Dębicki Klemens,** („pod Jeleniem“).
Dr. **Ebers,** radca ces., kier. c. k. Zakładu wodoleczniczego.
Dr. **Kmietowicz.**
Dr. **Kopff Leon,** lekarz c. k. Zakładu zdrojowego.
Dr. **Lewicki Stanisław,** asyst. kliniki ginek. Uniw. lwow.
Dr. **Lorentski.**
Dr. **Wąsowicz Z.,** („pod Orłem“).

Maryówka pod Lwowem.

Dr. **Zakrzewski,** kierownik i właściciel Zakładu.

Ojców.

Dr. **Niedzielski St.,** dyrektor zakładu wodoleczniczego.
Dr. **Daniłowski Br.,** asystent dyrektora.

Rabka.

Dr. **Lang,** lekarz okr.
Dr. **Supiński Edmund,** lekarz zakładowy.

Rymanów.

Dr. **Dukiet.**
Dr. **Regiec J.**
Dr. **Wajgel Eugeniusz,** lekarz zakładowy.

Swoszowice.

Dr. **Cholewicz Franciszek.**

Szczawnica.

Dr. **Gorski Ksawery,** lekarz zakł., kierownik Zakładu wodoleczniczego górnego.
Dr. **Hammerschlag Rudolf,** (dom „pod Attylą“).
Dr. **Kołączkowski J.,** kierownik Zakładu wodoleczniczego dolnego i pensyonatu.
Dr. **Żuliński Edward,** (Willa „Alma“), (zimą w Meranie).

Truskawiec.

Dr. **Krzyżanowski E.,** radca ces., lekarz zakł.
Dr. **Pelczar Z.**
Dr. **Praschil Tad.,** b. asystent Uniw. lwow., lekarz zakł.

Zakopane.

Dr. **Majewicz Edmund,** Przecznica.

Żegiestów.

Dr. **Piotrowski Tymoteusz,** lekarz zakładowy.

II. Zdrojowiska zagraniczne:

Baden pod Wiedniem.

Dr. **Kümmerling,** (lekarz-Polak), Renngasse 3.

Bad Hall (Austrya górna).

Dr. **Feuerstein Leon,** („Hotel Continental“).

Cieplice trenczyńskie.

Dr. **Filipkiewicz Stefan,** lekarz zakł.
Dr. **Wobr,** lekarz zakł. (zimą Lussinpiccolo).

Franzensbad.

Dr. **Steinsberg,** („Goldener Brunnen“).
Dr. **Zeitner Józef,** (dom „Stadt Paris“).

Gleichenberg.

Dr. **Bulikowski St.,** (Villa „Höffinger“ IV).

Wyspa Grado obok Tryestu.

(Kąpiele morskie i piaskowe.)

Dr. **Oransz M.,** (Polak), (zimą w Wiedniu).

Karlsbad.

Dr. **Biernacki E.,** docent Uniw. lwow., (Haus „Nizza“).
Dr. **Kaufmann Oskar,** (Sprudelstrasse, „Pascha“).
Dr. **Kołaczkowski,** („Stadt Athen“).
Dr. **Kostecki,** (zimą w Abbazyi).
Dr. **Kretowicz,** (Kaiserstrasse, „Stadt Warschau“).
Dr. **Kropf Leon,** (Theatergasse, „Minerva“).
Dr. **Maleszewski Wł.,** (Alte Wiese, „Drei Staffeln“).

Kissingen.

Dr. **Chłapowski Franciszek,** radca sanitarny.
Dr. **Maciejewski J.,** (Villa „Elsa“).

Kołobrzeg.

Dr. **Weissenberg Józef,** (zimą *Nervi*).

Marienbad.

Dr. **Dobija Fr.,** (Kaiserstrasse, „Weisser Schwan“).
Dr. **Harajewicz Wład.,** (Villa „Wahnfried“).
Dr. **Kwiatkowski St. B.** („Stadt Hamburg“).
Dr. **Schermant J.,** (Villa „Apollo“).

Meran. (Sezon 1/IX—31/V.)

Dr. **Binder,** kier. i właściciel sanatoryum „Stefania“.

Nauheim.

Dr. **Jankowski Fr.**

L. 1044/04.

Konkurs.

Wydział Rady powiatowej w Kosowie rozpisuje niniejszem konkurs na 2 posady lekarzy okręgowych, a mianowicie na posadę lekarza okręgowego w Kutach i także posadę w Hryniawie; pierwszy okręg obejmuje 12 gmin i tyleż obszarów dworskich jakoto: Kuty miasto, Kuty stare, Słobódka, Kobaki, Czerbanówka, Rybno, Roztoki, Rożen wielki, Rożen mały, Tudiów, Białobereska i Chorocowa o ilości 22.722 mieszkańców z siedzibą w mieście Kuty — drugi okręg obejmuje 11 gmin i tyleż obszarów dworskich, mianowicie: Hryniawa, Uścieryki, Krasnoila, Hołowy, Stebnie, Perechrestne, Dołhopole, Polanki, Fereskula, Jabłonica i Berwinkowa o ilości 7.213 mieszkańców z siedzibą w Hryniawie.

Płacę lekarzy okręgowych w Kutach i w Hryniawie ustanowił Wydział krajowy w kwocie po 1200 koron, ryczałty na objazdy zaś w kwocie po 800 koron rocznie.

Obowiązki lekarza okręgowego określa instrukcya, wydana przez c. k. Namiestnictwo w porozumieniu z Wydziałem krajowym we Lwowie, mianowicie § 14 rozporz. wykonawczego dla ustawy z 2 lutego 1891 dz. ust. i rozp. kraj. Nr. 82.

Lekarz okręgowy ma obowiązek utrzymywania apteki domowej i spełniania czynności w ambulatoryum w razie utworzenia go w siedzibie tego okręgu.

Ubiegający się o jedną z tych posad winien wnieść w nieprzekraczalnym terminie do dni 30 licząc od dnia 3-go ogłoszenia w „Gazecie Lwowskiej“ należycie udokumentowane i ostemplowane podanie do Wydziału Rady powiatowej w Kosowie i wykazać, że posiada następujące warunki:

1) prawo obywatelstwa austryackiego;
2) dyplom doktora medycyny, uprawniający do wykonywania praktyki lekarskiej;
3) dowody znajomości leczenia chorób skórnych i wenerycznych;
4) nieskazitelny charakter;
5) znajomość języków krajowych;
6) praktykę najmniej dwuletnią w zawodzie lekarskim;
7) dostateczną fizyczną zdatność.

Podania nieudokumentowane lub po terminie wniesione nie będą uwzględnione.

Pierwszeństwo do otrzymania posady będą mieli kandydaci, którzy wykażą się dłuższą praktyką szpitalną na oddziale chorób skórnych i wenerycznych.

Posady te na razie zostaną nadane prowizorycznie, poczem może nastąpić stabilizacya.

199 Prezes: *Rozwadowski.*

Konkurs.

Miasteczko Korolówka powiatu Borszczowskiego, w którem liczne targi i jarmarki się odbywają, rozpisuje konkurs na posadę lekarza miejskiego, połączoną z oględzinami bydła rzeźnego, z płacą 1000 koron i za oględziny mięsa osobne wynagrodzenie. Podania do 20 lipca 1904. Dwuletnia praktyka lekarska jest wymaganą.

200 *Zwierzchność gminy.*

Konkurs

Wydział Rady powiatowej żydaczowskiej rozpisuje konkurs na posadę lekarza okręgowego w Nowem Siole z płacą roczną 1000 koron i ryczałtem na objazdy służbowe 600 koron rocznie.

Okręg sanitarny obejmuje gminy: Nowe sioło, Obłażnica, Żyrawa, Izydorówka, Sulatycze, Balicze podróżne i zarzeczne, Machliniec, Hanowce, Rada, Juseptycze, Krechów, Łówczyce, Jajkowce, Mazurówka, Lubsza i Smuchów.

Lekarz okręgowy obowiązany jest utrzymywać aptykę domową.

Kompetenci prócz dostatecznej fizycznej zdolności mają wykazać następujące warunki: 1) prawo obywatelstwa austryackiego; 2) dyplom doktora medycyny; 3) nieskazitelny charakter; 4) znajomość języków krajowych; 5) praktyka lekarska przynajmniej dwuletnia.

Między kandydatami mają pierwszeństwo ci, którzy wykażą się dwuletnią praktyką lekarską w szpitalu powszechnym lub egzaminem fizykackim.

Podania wnosić należy do Wydziału Rady powiatowej najpóźniej do dnia 31 lipca 1904.

Żydaczów dnia 8 czerwca 1904. 197

Z Wydziału Rady powiatowej.

Za Prezesa: *Hoszowski.* Sekretarz: *K. Peszkowski.*